UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 43

L'HYPERTENSION PULMONAIRE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 20 AVRIL 1953

PAR

JEAN RIEUSSET-PÉCHOLIER

né à Mèze (Hérault), le 29 mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Travail de la Clinique médicale du Professeur G. Giraud

Examinateurs de la Thèse : MM. GIRAUD, professeur, *Président*. BERT, professeur. LOUBATIÈRES, professeur. *Assesseurs*. LATOUR, Prof. agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CHARLES DEHAN
—
1953

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 43

L'HYPERTENSION PULMONAIRE

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE AVRIL 1953

PAR

JEAN RIEUSSET-PÉCHOLIER

né à Mèze (Hérault), le 29 mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Travail de la Clinique médicale du Professeur G. Giraud

Examinateurs de la Thèse { MM. GIRAUD, professeur, *Président.* ; BERT, professeur. ; LOUBATIÈRES, professeur ; LATOUR, Prof. agrégé. } *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CHARLES DEHAN

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :	
Anatomie	MM. LAUX.
Histologie	TURCHINI, *assesseur*
Physiologie	HÉDON.
Physiologie appliquée	LOUBATIÈRES.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	CARRÈRE.
Hist. naturelle méd., parasitol. et méd. exotique	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et clinique des maladies infectieuses	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BERT.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	FOURCADE.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale	LAPEYRIE.
Pathologie et clinique propédeutique chirurgicales	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie et clinique propédeutique médicales	PUECH.
Clinique médicale	GIRAUD, *doyen.*
— —	BOULET.
Clinique chirurgicale	LAPEYRE.
— —	AIMES.
Clinique obstétricale	CADERAS DE KERLEAU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	LAFON.
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1er âge	CHAPTAL.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique urologique	TRUC.
Clinique gynécologique	ROUX.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et Chir. maxillo-faciale	TERRACOL.
Clinique de la tuberculose	VIDAL.
Electro-radiologie	LAMARQUE.
Professorat à titre personnel :	
Histologie et embryologie	GRANEL.
Chargé de cours :	
Propédeutique médicale	P. RIMBAUD.

Professeurs honoraires

MM. GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE, L. RIMBAUD, BOUDET, EUZIÈRE, J. DELMAS.

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.		MM.
Chimie	BÉNÉZECH *m. de c. agr.*	Path. respiratoire	BALMÈS, *agrégé.*
Anatomie pathol	CAZAL, *agrégé.*	Neuro-chirurgie	GROS, *agrégé.*
Pharmacologie	HARANT, *prof.*	Chir. de la tub	MOURGUE-MOLINES, *professeur.*
Pharmacol. et thér.	SERRE, *agrégé.*	Clin. gast-ent	BAUMEL, *prof.*
Pathol. expérim	PASSOUANT, *m. de c. agr.*	Pathologie chir	JOYEUX, *agrégé.*
Thérapeutique	PASSOUANT, *m. de c. agr.*	— —	NÈGRE, *agrégé.*
Pathologie médicale	BOUCOMONT, *ag. libre.*	Obstétrique	COLL DE CARRERA, *agrégé libre*
— —	SERRE, *agrégé.*		

Maîtres de conférences et agrégés en exercice

	MM.		MM.
Chimie	BÉNÉZECH, *m. de c. agr.*	Médecine	CAZAL, *m. de c. agr.*
Microbiologie	RENOUX, *m. de c. agr.*	Médecine expérim.	PASSOUANT, *m. de c. agr.*
Médecine	SERRE.	Chirurgie	JOYEUX.
—	BALMÈS.	—	NÈGRE.
		Neuro-chirurgie	GROS.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK UTRECHT

A MON PÈRE

Qui a déterminé ma vocation en incarnant à mes yeux le vrai médecin.

A MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES FILLES

A MES FRÈRES ET SŒURS

En particulier à mon frère Paul, qui a bien voulu me prêter son précieux concours pour l'établissement des schémas qui illustrent ce travail.

A MA BELLE-MÈRE ET A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

J. R.-P.

À Monsieur le Professeur GIRAUD

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Clinique médicale
Officier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Professeur BERT

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie

A Monsieur le Professeur LOUBATIÈRES

Professeur de physiologie appliquée

A Monsieur le Professeur agrégé LATOUR

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

J. R.-P.

AVANT-PROPOS

Nous profitons de l'impression de ce modeste ouvrage pour remercier tous les maîtres de notre vieille et chère Faculté, qui nous ont donné un enseignement précieux, orienté toujours vers la clinique, reine absolue de toute cette Ecole.

Nous remercions tout particulièrement M. le doyen GIRAUD pour l'enseignement clair et substantiel qu'il donne au lit du malade et qui nous ouvre toujours des horizons nouveaux. Nous le remercions également d'avoir bien voulu nous donner l'idée de ce travail et d'accepter de présider cette thèse, ce que nous considérons comme un grand honneur. Enfin nous tenons à lui témoigner notre reconnaissance pour la grande bonté qu'il a bien voulu nous témoigner en toutes circonstances.

M. le professeur BERT nous fait l'honneur de siéger à notre jury ; nous l'en remercions vivement et nous tenons à lui exprimer ici la reconnaissance que nous lui devons pour son enseignement à la Faculté, ses conférences de cardiologie et ses présentations de malades, au cours desquelles se dégagent, avec clarté et précision, les problèmes que nous aurons à résoudre dans notre future profession.

M. le professeur LOUBATIÈRES a bien voulu accepter de siéger au jury de notre thèse. Homme de laboratoire éminent, pédagogue précis, il a su nous donner des bases solides de physiologie et de pharmacodynamie, tant au cours de nos études médicales qu'au cours de nos études de cardiologie ; qu'il en soit, ici, vivement remercié.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur agrégé LATOUR, qui a bien voulu nous diriger dans ce travail, malgré un temps particulièrement limité à cette époque, et qui nous a tant appris, au lit du malade, dans ses conférences de cardiologie et au cours des séances de cathétérisme cardiaque. Nous sommes très heureux de le compter parmi nos juges.

Nous tenons aussi à remercier notre supérieur direct, M. le docteur BARATI, qui a dirigé nos premiers pas en cardiologie, avec beaucoup de bonté et beaucoup de patience.

Que M. le docteur LÉVY, chef de clinique, soit remercié ici pour l'accueil cordial qu'il nous a toujours réservé et pour tout ce que nous avons appris en écoutant ses exposés clairs et concis dans le service de M. le professeur GIRAUD.

Que tout le personnel du Laboratoire de cardiologie du professeur GIRAUD soit enfin remercié pour son dévouement et sa gentillesse à notre égard.

J. R.-P.

L'HYPERTENSION PULMONAIRE

INTRODUCTION

Au sujet de l'hypertension pulmonaire, un grand nombre de travaux ont été publiés, au cours de ces dernières années, par des auteurs de toutes nationalités.

Il nous a paru intéressant d'essayer de faire une synthèse de toutes ces publications pour préciser l'origine, la nature et les conséquences de l'hypertension pulmonaire au cours des diverses cardiopathies et pneumopathies où elle peut se présenter ; un chapitre spécial étant réservé à l'étude de l'hypertension pulmonaire primitive ou isolée.

La constatation d'une hypertension pulmonaire et la mesure de sa valeur sont, en effet, des tests fidèles de la gravité de l'affection qu'elle accompagne.

De plus, lorsque une thérapeutique appropriée est parvenue à améliorer un insuffisant cardiaque, par exemple, qui avait une pression artérielle pulmonaire élevée, on voit cette dernière baisser notablement, et même revenir à des chiffres voisins de la normale, objectivant ainsi, très nettement, l'action salutaire de la thérapeutique. D'autre part, la mesure de la pression pulmonaire peut révéler une défaillance droite chez un sujet, qui n'en présentait pourtant aucun signe clinique. En effet, on verra par exemple, chez lui, des manœuvres comme l'effort et la toux augmenter la pression pulmonaire d'une façon plus accusée et pendant plus longtemps que chez un sujet normal.

Enfin, en mesurant les pressions droites avant et après l'administration de certains médicaments, on a pu préciser l'action de ces agents thérapeutiques et, par là, leur fixer des indications et des doses plus rationnelles.

Le but que nous nous sommes fixé est d'essayer de regrouper les importants travaux français et étrangers épars dans la littérature médicale, espérant ainsi en dégager la notion d'hypertension pulmonaire et sa méthode rationnelle de mesure par le cathétérisme des cavités droites du cœur, qui peut souvent donner des indications précieuses au clinicien.

Elle lui permettra en effet :

— de fixer le pronostic et les indications thérapeutiques précises dans les diverses cardiopathies et pneumopathies où se rencontre l'hypertension pulmonaire ;

— de vérifier l'action de cette thérapeutique ;

— et, surtout, *de bien poser les indications opératoires chez les mitraux et les congénitaux.*

HISTORIQUE

La notion d'hypertension pulmonaire est déjà très ancienne ; elle a préoccupé, depuis une centaine d'années, un grand nombre de chercheurs.

Mais tous ces auteurs ne s'appuyaient alors que sur des signes cliniques, des épreuves fonctionnelles, des constatations anatomiques..., bref sur des méthodes indirectes, qui ne pouvaient que leur suggérer la possibilité d'une hypertension pulmonaire, sans qu'ils puissent affirmer son existence et, évidemment, son ordre de grandeur.

Au XIX^me^ siècle, un grand pas fut fait par les physiologistes, qui réussirent à mesurer avec précision la pression artérielle pulmonaire chez l'animal.

Il y a un siècle en effet, en 1852, BEUTNER mesura cette pression chez le chien et, neuf ans plus tard, CHAUVEAU et MAREY effectuèrent cette même mesure sur le cheval.

En pathologie humaine, à la même époque, la notion d'hypertension artérielle pulmonaire transparaît dans les travaux d'auteurs tels que HOPE, BEAU, GOURAUD, etc...

HUCHARD, en 1893, fut le premier à parler dans ses ouvrages d'« hypertension de la petite circulation ».

Il faut arriver en 1926 pour faire un pas de plus vers la précision scientifique et c'est à la radiologie que les chercheurs font appel pour approfondir plus avant ce problème ; en effet, dès cette époque, la description des signes radiologiques de l'hypertension pulmonaire nous est donnée dans les travaux de LAUBRY, CHAPERON et THOMAS.

Puis l'électrocardiographie vint apporter des précisions supplémentaires, mais toujours indirectes.

Au début de la dernière guerre mondiale, en 1940, Lian, ne se basant que sur des signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques, décrivit un syndrome d'« *hypertension artérielle pulmonaire primitive* ».

Il fallut attendre encore quelques années pour pouvoir parler de l'hypertension pulmonaire chez l'homme autrement que comme une simple hypothèse, logique et vraisemblable certes, mais ne reposant que sur des données bien frêles puisqu'elles ne découlaient que de méthodes indirectes manquant, par ce fait même, de précision.

Ce fut le cathétérisme des cavités droites du cœur qui permit enfin la mesure directe et rigoureuse de la pression de ces cavités et de l'artère pulmonaire.

Cette méthode de cathétérisme chez l'homme est due à un Allemand : Werner Forssman, justement célèbre, car pour démontrer au monde médical que l'on pouvait, sans trop de risques, introduire des sondes jusque dans l'oreillette droite, il eut le courage de le faire d'abord sur lui-même en 1929.

Cournand et Ranges, en 1941, codifient la technique du cathétérisme veineux de l'oreillette droite chez l'homme et son application à l'étude de l'hémodynamique.

Mais ce ne fut qu'au mois de décembre 1943 que des auteurs de New-York : Cournand, Lauson, Blomfield... et en mai 1944, en France, Lenègre et Maurice nous donnèrent les premières descriptions détaillées de techniques rendant possible le cathétérisme des cavités droites du cœur, sans risques importants, permettant, entre autres choses, d'avoir une mesure directe et précise des pressions de ces cavités et de l'artère pulmonaire.

PLAN D'ENSEMBLE

1re PARTIE :

GÉNÉRALITÉS :

I. — Le cathétérisme des cavités droites du cœur.

II. — Rappel sur la physiologie de la petite circulation.

III. — Etude expérimentale des modifications de pression dans les cavités droites du cœur.

IV. — Les pressions droites :

a) Chiffres normaux de pression dans les cavités droites du cœur ;

b) Etude des courbes de pression dans les cavités droites ;

c) Schéma représentant les rapports chronologiques qui existent entre les courbes de pression et les accidents électriques.

2me PARTIE :

CLASSIFICATION des diverses formes d'Hypertension pulmonaire et leur étude.

3me PARTIE :

TRAITEMENT des Hypertensions artérielles pulmonaires.

I. — *Le traitement chirurgical.*

II. — *Le traitement médical :*

a) Prescriptions hygiéno-diététiques ;

b) Prescriptions médicamenteuses.

ORIENTATION des indications thérapeutiques.

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

PREMIÈRE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

I. — LE CATHÉTÉRISME DES CAVITÉS DROITES DU CŒUR

La technique de ce cathétérisme est bien décrite par Lenègre et Maurice dans une publication d'octobre 1949, qui reste le travail fondamental en cette matière.

On y trouve la description du matériel, la préparation du malade, l'abord de la veine et le trajet de la sonde, les incidents et les accidents, enfin tous les renseignements fournis par le cathétérisme :

— Dosage des gaz du sang veineux mêlé.
— Mesure du débit cardiaque par le principe de Fick.
— Mesure du débit pulmonaire.
— Le calcul des résistances pulmonaires et périphériques.
— L'évaluation du travail des ventricules.
— Le résultat des épreuves fonctionnelles.
— L'angiocardiographie.
— L'électrocardiographie endo-cavitaire.
— Le cathétérisme du sinus coronaire.
— Et, évidemment : la mesure des pressions des cavités droites, de l'artère pulmonaire et, par la suite, la mesure de la pression dans le capillaire pulmonaire.

Une publication de 1951, de A. Cournand, J. Léquine et P. Regniers, traite, entre autres choses, du même sujet.

A Montpellier, dans le service de notre maître, le professeur Giraud, le professeur agrégé H. Latour a, depuis 1948, pratiqué le cathétérisme cardiaque chez quelques 400 sujets avec un outillage comparable à celui de Lenègre et en enregistrant les pressions grâce à un électromanomètre Sanborn, monté, pour l'inscription, sur un électrocardiographe à quatre dérivations simultanées de Minot-Petit.

La veine n'est pratiquement jamais dénudée, mais on travaille constamment sous héparine, ce qui, presque toujours, évite les spasmes veineux s'opposant à la progression de la sonde.

II. — RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA PETITE CIRCULATION

(d'après CARLOTTI, JOLY et leurs collaborateurs)

Le cœur droit, par l'artère pulmonaire et ses branches, distribue le sang non hématosé le long des parois alvéolaires, où il sature complètement son hémoglobine en oxygène.

Son but est donc une hématose sanguine qui doit être totale, et rapide par surcroît, car la capacité de la petite circulation est faible, de l'ordre de 400 cm^3 ; elle doit, enfin, se faire sous basse pression, puisque les échanges gazeux rapides entre l'air alvéolaire et le sang veineux se font au niveau d'une très mince paroi.

Au repos :

L'ondée systolique ventriculaire droite, de l'ordre de 75 à 80 cm^3, est lancée sous pression basse dans l'artère pulmonaire (moyenne 10 à 12 mmHg). Cette dernière et ses branches amortissent rapidement la pression jusqu'aux capillaires, où elle est de l'ordre de 2 à 5 mmHg, et permet au sang de venir s'étaler sur la surface alvéolaire du poumon, évaluée à 38 m^2. Il suffit alors qu'un globule rouge soit en contact pendant un tiers de seconde dans un capillaire pour que son hémoglobine soit saturée.

C'est grâce à la connaissance des facteurs : débit cardiaque, pressions artérielle pulmonaire et capillaire pulmonaire que l'on peut calculer respectivement les résistances pulmonaires totale et artériolaire pulmonaires. (La résistance artériolaire pulmonaire normale se chiffre entre 50 et 150 dynes/sec/cm^2, traduisant au repos l'obstacle que doit franchir le sang pour gagner les veines pulmonaires).

Cet état circulatoire de repos est lui-même influencé par deux mécanismes :

a) *La vasomotricité pulmonaire :*

Il existerait, d'une part, comme l'ont démontré Hochrein et Darber, des systèmes de dérivation à commande nerveuse, n'entrant en fonction que pour certaines variations de pression plus ou moins importantes et régularisant la circulation pour assurer un débit pratiquement constant au cœur gauche ; d'autre part, un système vasomoteur entrant en jeu pour une certaine chute de la teneur en oxygène de l'air alvéolaire (épreuve d'anoxie) et entraînant automatiquement une élévation de la résistance artériolaire, donc des pressions artériolaire et artérielle pulmonaires.

b) *La respiration :*

Elle a été bien étudiée par A. Cournand (1943). La respiration ample, les inspirations et expirations forcées modifient la circulation pulmonaire :

— Une inspiration forcée entraîne une élévation momentanée de pression dans le ventricule droit et une augmentation du débit systolique.

— Lors d'une expiration forcée, les phénomènes inverses se produisent.

L'ensemble de ces phases circulatoires se répercute immédiatement sur le débit et les pressions du cœur gauche.

III. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES MODIFICATIONS DE PRESSION DANS LES CAVITÉS DROITES DU CŒUR

Beaucoup d'auteurs ont étudié les variations des pressions droites au cours d'épreuves ou de manœuvres données, chez le sujet normal.

Epreuve d'effort :

C'est ainsi qu'à Paris : L. Scebat et J. Heller se sont intéressés à l'étude des répercussions d'une « *épreuve d'effort* » sur les pressions des cavités droites :

Ils notent une élévation modérée de la pression dans l'artère pulmonaire pendant l'effort, qui cède dès l'arrêt de l'effort, et enfin une récupération qui se fait en trois minutes.

De plus, d'après ces auteurs, l'élévation excessive et prolongée des pressions artérielle pulmonaire ou ventriculaire droite à l'effort traduit l'existence d'un obstacle à l'écoulement du flot sanguin pulmonaire et l'intensité de cette élévation de pression est proportionnelle à l'importance de l'obstacle.

Hickam et Cargill, eux, notent que l'augmentation de pression dans l'oreillette droite est négligeable et que la pression est à peine augmentée ou reste inchangée dans l'artère pulmonaire.

D'après Lenègre et Maurice, l'effort donne une augmentation, tantôt modérée, tantôt importante, de la pression moyenne dans l'artère pulmonaire, et cette hypertension, très brève (une minute en moyenne), est suivie d'une phase d'hypotension.

Epreuve de surcharge :

En 1948, James V. Warren, en injectant un litre de sérum salé physiologique dans les veines, en dix minutes, a vu que chez les sujets normaux il y avait une augmentation de la pression dans les artè-

res et capillaires pulmonaires de l'ordre de 50 à 260 % et qu'il y avait participation des pressions à la fois systolique et diastolique.

Lenègre et Maurice, n'injectant que 20 à 200 cm^3, mais directement dans le ventricule droit ou dans l'oreillette droite, à la vitesse de 1 cm^3 par seconde, notent :

— Dans l'oreillette droite, une diminution de la pression de l'ordre de 4 cm d'eau en moyenne ; parfois, avant cette baisse, il y a une légère et brève élévation de pression.

— Dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit, il y a une diminution de quelques centimètres cubes d'eau, ou bien la pression reste inchangée. (Cette baisse est, pour eux, probablement due à une brusque augmentation du débit cardiaque).

Epreuve de compression hépato-abdominale :

Elle consiste à comprimer le quadrant supérieur droit de l'abdomen pendant 30 secondes. Elle diminue la pression dans l'oreillette droite, après une augmentation transitoire.

La pression moyenne dans l'artère pulmonaire diminue ou reste inchangée.

Epreuve de l'anoxie provoquée :

C'est Motley qui a étudié son action, en 1947, en faisant respirer au sujet pendant dix minutes un mélange de 10 % d'oxygène et de 90 % d'azote.

La pression augmente dans l'artère pulmonaire de 10 à 20 mmHg, en deux à quatre minutes, et demeure à ces chiffres aussi longtemps que dure l'expérience ; puis, avec le retour de la respiration à l'air libre, il y a également retour des pressions à la normale.

Il semble que cette augmentation des pressions soit due à l'augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire, qui double sa valeur par une vasoconstriction probable des artérioles pulmonaires et des vaisseaux pré-capillaires.

Il n'y a pas de modification dans les veines pulmonaires, ni dans l'oreillette gauche.

— *La saignée périphérique* ou mieux : *intracardiaque*, diminue beaucoup la pression des cavités droites.

— *La toux* : élève les pressions. Une quinte prolongée peut augmenter de 15 à 20 cm d'eau la P. V. D. M. (pression ventriculaire droite moyenne).

Chez le sujet atteint d'une cardiopathie, tous ces résultats sont : soit accrus, soit, parfois, inversés, et peuvent servir à déceler une hypertension artérielle pulmonaire latente, ou une insuffisance ventriculaire droite au début.

IV. — LES PRESSIONS DROITES

a) Chiffres normaux de pression dans les cavités droites du cœur.

Nous reproduisons ici un tableau de LENÈGRE, auquel nous avons ajouté les chiffres de la pression moyenne dans le « capillaire » pulmonaire :

Cavité Cathétérisée	Pression Systolique	Pression Diastolique	Pression Différentielle	Pression Moyenne
Oreillette droite	4 à 10 cm d'eau ou 3 à 7 mmHg	−6 à + 4 cm d'eau ou 5 à + 3 mmHg	5 à 10 cm d'eau ou 3 à 7 mmHg	−3 à + 5 cm d'eau ou −2 à + 4 mmHg
Ventricule droit	26 à 39 cm d'eau ou 19 à 29 mmgH	7 à + 5 cm d'eau ou −6 à + 4 mm Hg	25 à 36 cm d'eau ou 17 à 27 mmHg	10 à 20 cm d'eau ou 7 à 14 mmHg
Artère pulmonaire	25 à 39 cm d'eau ou 16 à 29 mmHg	8 à 12 cm d'eau ou 5 à 8 mmHg	16 à 26 cm d'eau ou 12 à 19 mmHg	13 à 22 cm d'eau ou 10 à 17 mmHg
Capillaire pulmonaire	On peut y assimiler, d'une manière approchée la pression dans les veines pulmonaires et dans l'oreillette gauche.			3 à 10 mmHg ou 4 à 13 cm d'eau

— Le gradient des pressions moyennes entre l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire est de 6 mmHg (3 à 9 mmHg).

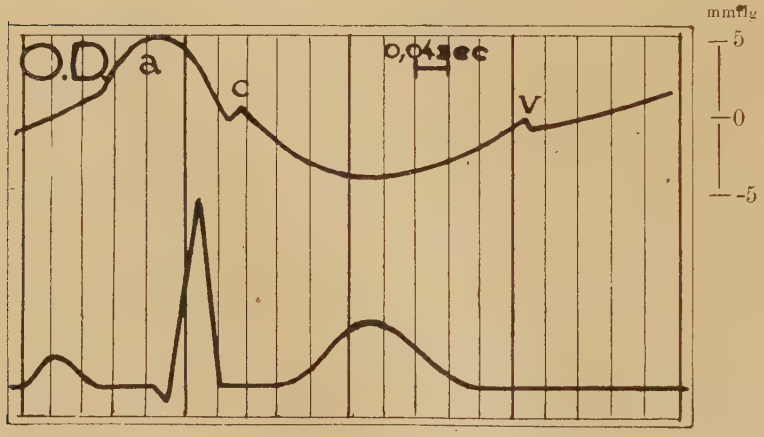
— Le gradient entre le tronc de l'A. P. et l'O. G. est de 10 mmHg.

b) **Etude des courbes de pression dans les cavités droites du cœur.**

La courbe de pression de *l'oreillette droite* comprend, d'après LENÈGRE :

— Un *premier soulèvement* **a**, qui correspond à l'élévation de pression due à la systole auriculaire.

— Puis la courbe descend, objectivant ainsi la diminution de la pression.

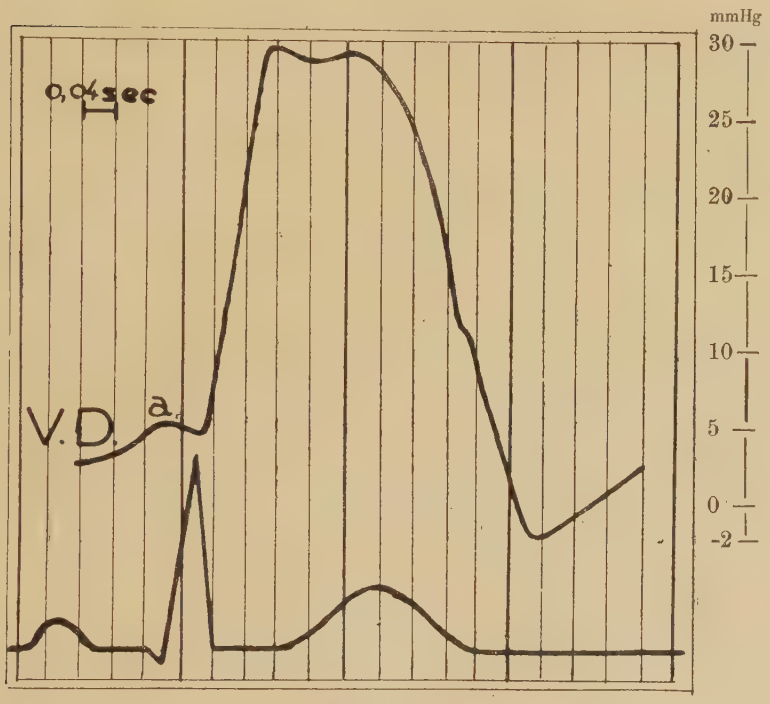


N° 1. — O.D. : Courbe de l'Oreillette droite
En dessous : L'électrocardiogramme

— Sur cette descente, un second soulèvement, **c**, est dû à l'augmentation momentanée de pression créée par la fermeture brusque de la valvule tricuspide.

— Puis, la courbe descend à nouveau, marquant la reprise de la diminution de pression : c'est *la descente de la base* des auteurs américains, due à l'attraction de l'anneau tricuspidien vers la pointe du cœur pendant la systole du ventricule.

— Enfin, la courbe remonte vers son niveau antérieur, objectivant le remplissage de l'oreille, interrompu temporairement par l'ouverture de la valvule tricuspide, qui se marque *par l'accident v*, qui précède la phase rapide de remplissage ventriculaire.



N° 2. — V. D. : Courbe de pression Ventriculaire droite
En dessous : L'électrocardiogramme

La courbe de pression ventriculaire droite comprend (d'après la description de Lenègre et les précisions de MM. G. Giraud, H. Latour et P. Puech) :

1° Une brusque ascension, débutant huit centièmes de seconde après le début de QRS, et parfois marquée d'un léger empâtement correspondant à l'ouverture des sigmoïdes. Cette déflexion a une durée de un à deux centièmes de seconde et correspond à une contraction isométrique.

2° Un court plateau, qui peut être rectiligne ou prendre la forme d'un dôme ou d'une légère et courte descente. La portion de la courbe allant de l'ouverture des sigmoïdes au point le plus élevé du plateau systolique correspond à une éjection ventriculaire maxima.

3° Une brusque descente, parfois marquée, elle aussi, par un épaississement ou un crochet correspondant à la fermeture des sigmoïdes pulmonaires. Du sommet du plateau systolique à l'encoche de fermeture des sigmoïdes, la courbe est le témoin d'une éjection ventriculaire réduite. La rapidité de cette descente dépend des conditions de réplétion et de tonicité de l'arbre artériel pulmonaire.

4° Après le début de la diastole, la courbe atteint son niveau le plus bas, puis elle remonte progressivement pendant toute la durée de la diastole.

De l'encoche sigmoïdienne de fermeture à l'ouverture de la tricuspide la courbe est le témoin d'une décontraction isométrique durant 8 à 12 centièmes de seconde et correspondant en partie à l'isodiastole de Lian.

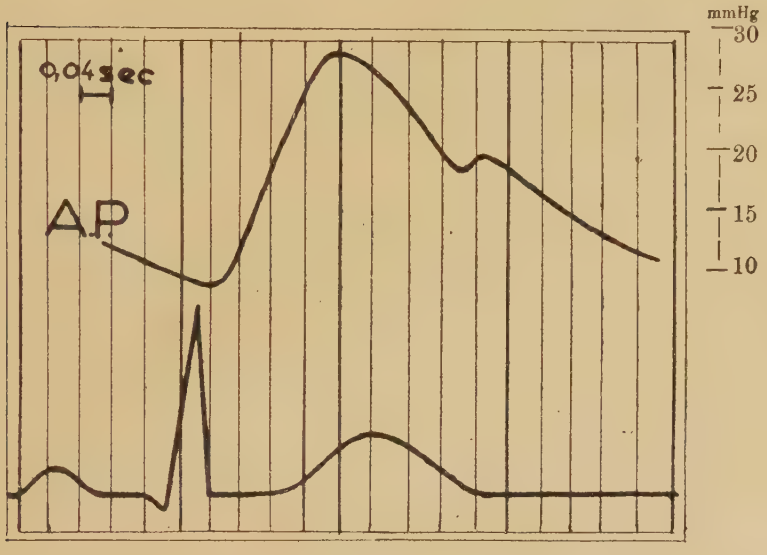
5° Dès l'ouverture de la tricuspide, le remplissage diastolique se marque par une ligne légèrement ascendante à la hauteur du zéro de l'échelle des pressions et qui occupe toute la durée de la diastole.

L'espace Pa marque la précession de l'activité électrique sur l'activité mécanique. La durée de Pa, d'après Coblentz et Cournand, a une valeur moyenne de 9 centièmes de seconde ; d'après G. Giraud, H. Latour et P. Puech, il va de 8 à 12 centièmes de seconde.

6° A la fin de la diastole, on peut voir s'inscrire un petit soulèvement qui correspond à la contraction de l'oreillette, juste avant la brusque déflexion ascendante de la systole ventriculaire.

Cette image est comparable à celle de la courbe obtenue, il y a cent ans, chez l'animal, par Chauveau et Marey.

La durée moyenne de la systole ventriculaire oscille autour de 30 centièmes de seconde. Elle varie



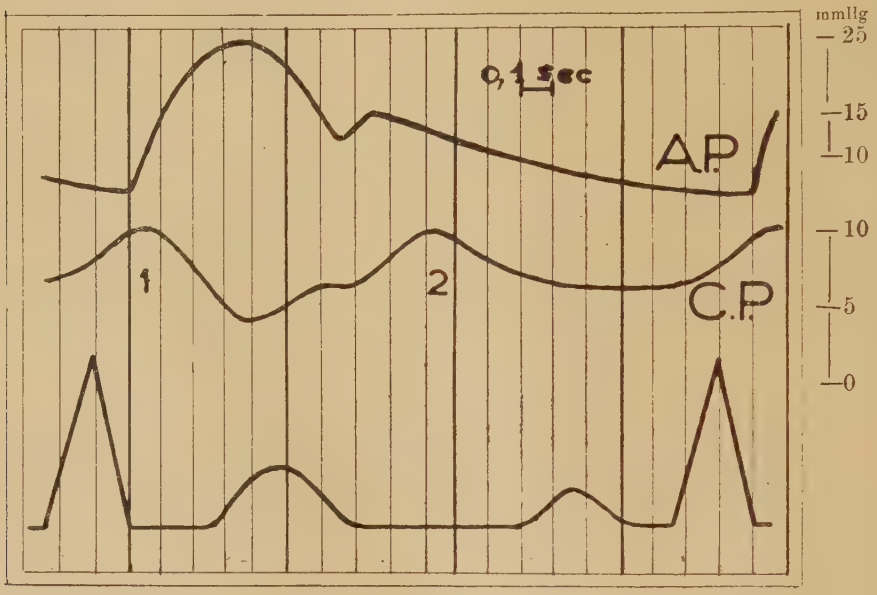
N° 3. — A. P. : Courbe de l'Artère pulmonaire
En dessous : L'électrocardiogramme

peu selon les sujets et ne se prolonge que dans des circonstances spéciales (bradycardie provoquée) ou pathologiques.

Pour ce qui est de la contraction isométrique, sa durée n'excède 2 centièmes de seconde que lorsque il existe une forte hypertension artérielle pulmonaire. L'intervalle Qvd de Coblentz, qui est de 7 à 9 centièmes de seconde, marque le décalage des phénomènes mécaniques de la systole ventriculaire par rapport aux phénomènes électriques.

La courbe de pression de **l'artère pulmonaire** comprend :

1° Une brusque déflexion ascendante, correspondant à la vidange brusque du ventricule droit dans l'artère pulmonaire, cette déflexion débute 9 centièmes



N° 4

A.P. : Courbe de pression de l'Artère pulmonaire
C.P. : Courbe de pression du Capillaire pulmonaire
En dessous : L'électrocardiogramme

de seconde après le début de QRS et 1 à 2 centièmes de seconde après le début de la déflexion ascendante systolique de la courbe de pression du ventricule droit.

2° Une petite encoche marque le début de la diastole.

3° Une ligne régulièrement descendante, jusqu'à la systole suivante, marque la diastole.

Cette courbe ressemble à celle que l'on obtient par enregistrement direct de la pression artérielle périphérique.

La courbe de pression du **capillaire pulmonaire** comprend, d'après Soulié, deux sommets :

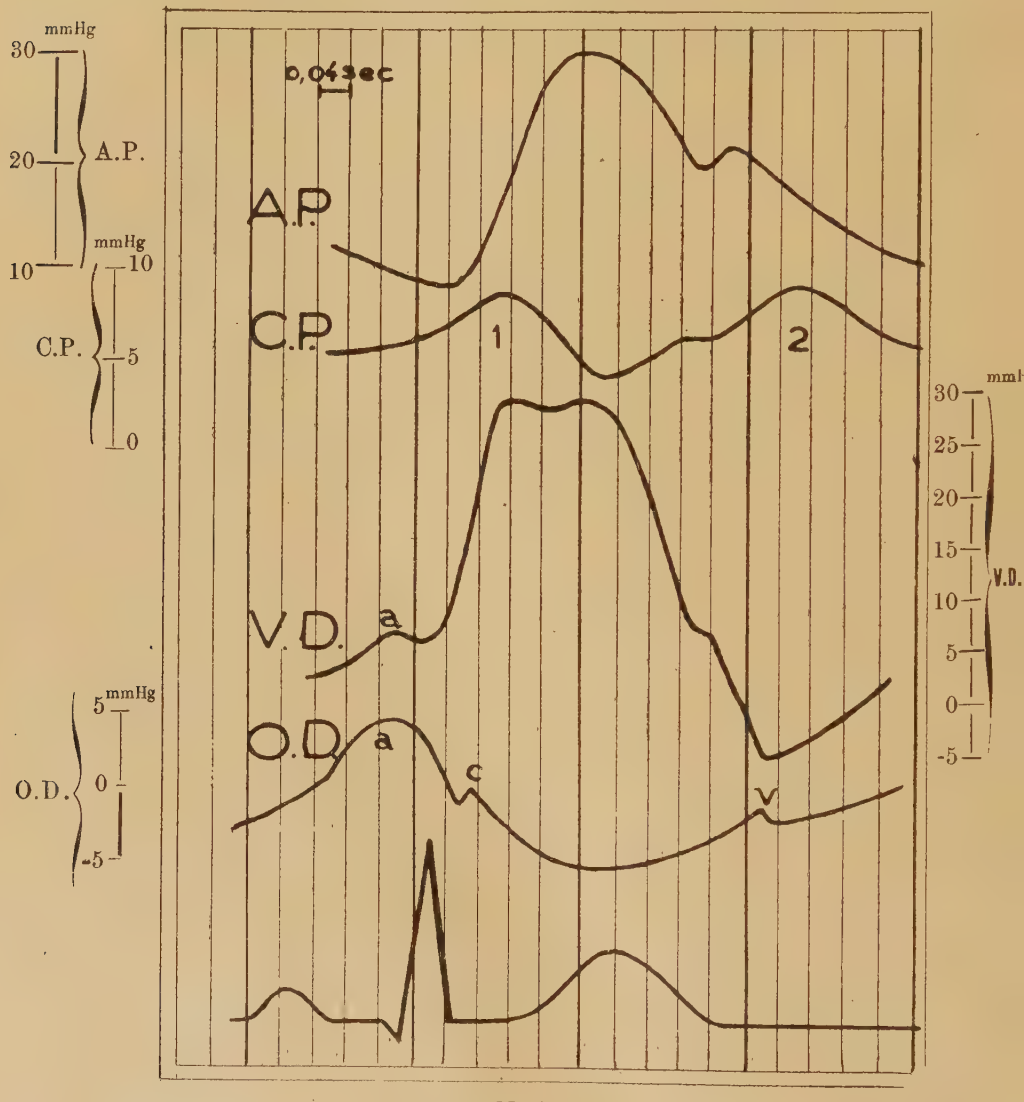
Le premier se situe au début de l'éjection pulmonaire et représente la transmission rétrograde de l'onde systolique de l'oreillette gauche (onde « choc » se propageant en milieu homogène).

Cet accident est un peu en retard sur l'onde systolique proprement dite de l'oreillette gauche.

Le second s'inscrit immédiatement après la fin de l'éjection pulmonaire et se situe tout de suite après l'encoche diastolique de la courbe de pression de l'artère pulmonaire. Il est dû à la transmission retardée de l'onde artérielle pulmonaire.

c) **Schéma représentant les rapports chronologiques qui existent entre les courbes de pression et les accidents électriques** (d'après LENÈGRE).

Nous y avons ajouté la courbe du capillaire pulmonaire.



N° 5

A.P. : Courbe de l'Artère pulmonaire
C.P. : Courbe du capillaire pulmonaire
V.D. : Courbe du Ventricule droit
O.D. : Courbe de l'oreillette droite

En dessous : L'électrocardiogramme

DEUXIÈME PARTIE

CLASSIFICATION DES DIVERSES FORMES D'HYPERTENSION PULMONAIRE

(voir tableau annexe)

I. — HYPERTENSION PULMONAIRE D'ACCOMPAGNEMENT

A. — *CHRONIQUE* :

a) Dans les cardiopathies acquises :

1° *Sténose mitrale :*

Le rétrécissement mitral étant une cardiopathie fréquente et sévère, et représentant le type même de cette catégorie, nous commencerons donc par cette étude.

L'hypertension pulmonaire accompagnant la sténose mitrale est inéluctable dès que la lésion mitrale présente une certaine importance. Elle est assez précoce dans son apparition et grave, car, une fois installée, elle devient chronique et progressive.

C'est une hypertension rétrograde et globale, intéressant en effet toute la petite circulation, depuis l'oreillette gauche jusqu'au ventricule droit compris.

Evolution de la maladie. — Il est classique de distinguer trois stades évolutifs :

— *Stade de début.* — Le sang ne pouvant s'écouler normalement à travers la mitrale rétrécie, la pression augmente dans l'oreillette gauche ; de là l'hypertension gagne les veines et les veinules pulmonaires.

Puis, pour maintenir l'équilibre nécessaire de part et d'autre du capillaire pulmonaire, la pression augmente dans l'artère pulmonaire et ses branches.

Enfin le ventricule droit élève sa pression systolique à des hauteurs égales à celles qui règnent dans l'artère pulmonaire et, pour cela, il s'hypertrophie progressivement.

A ce stade : la valvule tricuspide demeure bien étanche, grâce au renforcement de son verrou musculaire. La pression dans l'oreillette droite reste donc inchangée, c'est-à-dire pratiquement nulle. La stase alvéolaire se crée et devient permanente. Elle est due au fait que la circulation du sang dans la petite circulation est fortement ralentie. En effet l'hypertension ventriculaire droite, bien que déjà élevée, ne dépasse que de très peu l'hypertension qui règne dans l'oreillette gauche (ce fait a pu être vérifié par ponction directe dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires au cours d'interventions chirurgicales et, dernièrement, par la voie *transbronchique gauche,* qui a permis à J. Facquet de mesurer la pression auriculaire gauche [nous en reparlerons du reste plus loin]).

Donc le gradient de pression : ventricule droit-artère pulmonaire d'une part, veines pulmonaires-oreillette gauche d'autre part, devient minime et la circulation devient lente et pénible.

On aboutit à la fin de ce stade de début à un équilibre ; mais cet équilibre est bien fragile et l'alvéole pulmonaire est menacée d'inondation, pour toute cause augmentant brusquement et d'une façon transitoire la pression dans la petite circulation.

— *Deuxième stade :*

— Hypertension artérielle pulmonaire instable.
— Accidents pulmonaires de la sténose mitrale.

Pour des raisons variées, la pression de la circulation pulmonaire peut augmenter brusquement. Ce sera :

— Un fléchissement passager du ventricule gauche, accroissant la charge dans l'oreillette gauche et dans la petite circulation par voie rétrograde,

CLASSIFICATION DES DIVERSES FORMES D'HYPERTENSION PULMONAIRE

I. — HYPERTENSION PULMONAIRE D'ACCOMPAGNEMENT

A. — *CHRONIQUE* (la plus fréquente) :

a) **Dans les cardiopathies acquises :**

1° Sténose mitrale.

2° Affections aortiques et Hypertension artérielle de la grande circulation (arrivées à un stade avancé).

3° Insuffisance cardiaque.

4° Péricardite constrictive.

b) **Dans les cardiopathies congénitales :**

1° Persistance du canal artériel.

2° Complexe d'Eisenmenger.

3° Communications inter-ventriculaires.

4° Communications inter-auriculaires.

5° Etude d'un groupe de cardiopathies congénitales dans lesquelles la mesure de la pression pulmonaire est nécessaire à l'établissement du diagnostic.

c) **Dans certaines affections pulmonaires :**

1° Fibrose et emphysème pulmonaires.

2° Asthme.

3° Dans un groupe disparate de lésions :

— Altérations pulmonaires après thoracotomie ; pneumectomie.

— Compressions pulmonaires d'origine médiastinale.

— Syndromes pulmonaires des cyphoscoliotiques.

— Pneumoconioses, silicose en particulier.

B. — *PAROXYSTIQUE :*

a) **Chez les mitraux**

Et les artériels et aortiques avancés.

b) **Au cours du fléchissement brusque du cœur gauche,** dans :

— L'infarctus du myocarde gauche à forme œdémateuse.

— Les myocardites.

— Les myocardies.

c) **Au cours de la défaillance droite aiguë** :

— Dans l'embolie pulmonaire.

— Dans l'asphyxie aiguë.

II. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE PRIMITIVE

de Lian et Isolée de François Bouchard

— Une augmentation brusque et globale de la masse sanguine, pendant la période prémenstruelle notamment.

— Un déplacement brusque (sans augmentation véritable) de la masse sanguine, chassée des réservoirs splanchniques.

— Le décubitus. En effet, dans cette position, il y a déplacement de la masse sanguine vers les poumons (15 à 20 %). De plus la force de la pesanteur agit sur une surface pulmonaire relativement plus large et, enfin, le débit cardiaque s'accroît.

— La marche, surtout la marche contre un vent froid.

— Le froid, qui détermine une vaso-constriction périphérique et une augmentation de la masse sanguine interne, en particulier dans les poumons.

— Les rapports sexuels.

— La grossesse (accidents gravido-cardiaques).

— Les variations barométriques.....

Bref, pour l'une ou l'autre de ces raisons, la circulation pulmonaire reçoit brusquement un surcroît de pression, et l'on a, sur ce fond d'hypertension pulmonaire chronique, un clocher hypertensif paroxystique, avec accroissement de la stase sanguine. Or le ventricule droit qui, dans le stade précédent, s'était progressivement hypertrophié, lutte pour mettre en mouvement cette stase gênante ; pour cela il accroît son travail, s'accélère et, étant encore trop fort pour se laisser distendre, il inonde le poumon, en rompant l'équilibre, si fragile, qui préservait la paroi alvéolaire ; et c'est alors l'apparition :

— des accès d'œdème aigu du poumon ;

— des hémoptysies ;

— Ou (lorsque le transudat se fait dans la plèvre) de la « pleurésie équivalentaire » de Gallavardin.

C'est à cette phase que se situe le « rétrécissement mitral œdémateux » de Gallavardin, répondant si difficilement aux thérapeutiques médicales et dans lequel la pression pulmonaire arrive à des chiffres

trois ou quatre fois plus élevés qu'à l'état normal : 50, 80 et même parfois plus de 100 cm^3 d'eau.

En résumé : entre le premier et le deuxième stade, la pression pulmonaire n'a pas beaucoup varié, sauf, bien entendu, au moment des paroxysmes hypertensifs du deuxième stade de la maladie. La valvule tricuspide est encore parfaitement étanche et la pression est donc toujours nulle dans l'oreillette droite durant cette deuxième période. Le gradient artério-veineux est très réduit et augmente progressivement la stase sanguine dans la petite circulation. (Nous reviendrons sur les accidents pleuro-pulmonaires aigus lors de l'étude de l'hypertension pulmonaire paroxystique d'accompagnement).

— *Troisième stade.* — Le ventricule droit, qui vient de traverser une période de travail excessif et inégal, se fatigue de plus en plus et finira par se laisser dilater ; *sa pression diastolique augmente* progressivement et c'est là le fait fondamental de cette période. C'est à ce stade aussi que la valvule tricuspide est forcée. L'oreillette droite qui, durant le deuxième stade, était restée intacte, voit alors sa pression augmenter énormément et la stase périphérique apparaît avec : les œdèmes, le gros foie, l'ascite, les épanchements des bases... Bref on assiste progressivement à l'installation de l'insuffisance cardiaque globale et le malade qui, pendant le deuxième stade, était à la merci de crises fréquentes d'œdème pulmonaire, en est maintenant à l'abri, du fait de l'insuffisance tricuspidienne, qui sert de soupape de sûreté, empêchant les poussées tensionnelles brusques dans la petite circulation.

Le mitral ne risque donc plus la mort brutale en cours de crise, mais il devient un insuffisant cardiaque condamné de plus en plus à réduire son activité.

A ce stade, la P. V.D. M. (pression ventriculaire droite moyenne) s'élève sans hausse de la pression dans l'artère pulmonaire, car cette élévation est due à un encombrement des cavités droites par du sang résiduel, qui élève la pression diastolique.

L'insuffisance tricuspidienne peut être objectivée d'une façon indiscutable par l'enregistrement de la courbe de pression de l'oreillette droite.

On voit, en effet, celle-ci prendre une allure générale ressemblant un peu à la courbe ventriculaire. De plus, à la place de la dépression appelée *descente de la base* par les auteurs américains, un soulèvement apparaît : il correspond à la systole ventriculaire et peut prendre la forme d'un dôme ou d'un plateau.

On voit aussi la pression fortement augmenter dans l'oreillette droite et les veines périphériques.

*
**

La description générale que nous venons de faire des divers stades de la sténose mitrale peut être complétée, à la lueur du travail si fouillé sur l'*Hémodynamique du rétrécissement mitral,* publié par Soulié et ses collaborateurs en 1951.

D'après ces auteurs, la gravité du rétrécissement mitral dépend en partie de la grandeur de la « *surface mitrale calculée* ».

Celle-ci se calcule, d'après la formule des Gorlin :

$$S = \frac{F}{V}$$

où F = Flux mitral en cm^3/seconde (pour cela on divise le débit cardiaque en cm^3/minutes par le temps diastolique-minute qui est calculé sur l'électrocardiogramme ou sur le tracé de pression ventriculaire droite).

$$V = 0{,}7\sqrt{2 \times g \times (P1 - P2)}.$$

g = 981 (force de la pesanteur en unités C.G.S.).

P1 — P2 = Gradient de pression diastolique entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche.

P1 = Pression moyenne de l'oreillette gauche.

= Pression de remplissage du ventricule gauche, assimilée à la pression capillaire pulmonaire moyenne.

P2 = Pression diastolique moyenne du ventricule gauche, assimilée arbitrairement à 5 mmHg pour un ventricule non défaillant.

— Si la surface mitrale calculée est supérieure à 2 cm² 5, l'affection sera bien tolérée.

— Si elle atteint moins de 2 cm² et surtout moins de 1 cm² 5, le mitral, ayant une petite circulation très perturbée, présentera des troubles graves, même au repos.

De plus, au degré de sténose, s'ajoutent, comme facteurs de gravité, les modifications de la capacité pulmonaire et les possibilités d'adaptation réduites de la petite circulation et du parenchyme pulmonaire.

Soulié et ses collaborateurs distinguent deux grands types de rétrécissements mitraux :

1° Les rétrécissements mitraux à manifestations fonctionnelles précoces, qui apparaissent à la puberté ou pendant une grossesse ; ce sont des rétrécissements mitraux à petite « surface mitrale calculée ». Ils sont graves, rapides dans leur évolution et réfractaires aux thérapeutiques médicales.

2° Les rétrécissements mitraux à manifestations tardives, ne s'aggravant qu'à la ménopause et considérés comme relativement bénins.

Notons que pour apprécier le degré de rétrécissement de la valvule mitrale le calcul de sa surface n'est pas toujours nécessaire.

En effet il existe une proportionnalité approximative entre l'intensité du roulement diastolique et le degré de rétrécissement de la valvule mitrale, et Levine chiffre les différents degrés d'intensité du roulement de 1 à 6.

Cependant, parfois, le roulement diastolique ne s'entend pas, alors qu'il existe une sténose mitrale. Cela peut se voir :

— si le R. M. est très serré ;
— si le V. G. est très dilaté ;
— si les valves sont très calcifiées ;
— si le débit diastolique est réduit.

Ou bien, très rarement, l'on peut entendre un roulement diastolique sans qu'il y ait sténose mitrale anatomique. Il faut qu'il existe une dilatation très importante de l'O. G. et du V. G. pour que puisse se créer une sténose, uniquement fonctionnelle et relative. (Froment et Gonin en citent de très rares cas).

De plus Froment, dans son rapport au Congrès de Londres, a insisté sur l'utilité de rechercher la *dyspnée par obstacle mitral,* qui permet de se faire une opinion valable du degré de sténose. Cette dyspnée est assez facile à distinguer des dyspnées nerveuses ou dues à une insuffisance myocardique, car l'intervention de l'effort a un caractère de fixité très caractéristique. Le malade a un cœur en rythme sinusal, avec des ventricules petits sur l'image radiographique, et la digitale n'a aucune influence sur cette dyspnée.

Il faut chiffrer en mètres la distance minimum qui la déclanche et attribuer le coefficient 4 (par exemple) à une dyspnée clouant le malade au fauteuil et le coefficient 1 à une dyspnée très modérée, permettant des efforts relativement importants.

Les pressions dans le rétrécissement mitral.

a) Nous avons vu tout à l'heure que la **pression dans le ventricule droit** s'était élevée pour arriver à maintenir l'équilibre dans le capillaire pulmonaire et, sans doute aussi (toujours d'après Soulié), pour arriver à faire franchir au sang le barrage mitral.

Donc le ventricule droit est obligé de faire circuler le sang :

— à travers toute la circulation pulmonaire, dont la résistance est augmentée ;

— à travers une oreillette gauche en hyperpression ;

— et, enfin, à travers la mitrale sténosée.

Pour s'adapter à ce surcroît de travail, le ventricule droit, comme nous l'avons déjà vu, s'hypertrophie, se fatigue, se laisse dilater. Il est à noter que la fibrillation de l'O. G. n'impose pas un travail supplémentaire au V. D. car, au contraire, c'est la systole de l'O. G. qui accentue la stase pulmonaire. Ce fait, au premier abord, paraît paradoxal, mais l'O. G., en rythme sinusal, possède une contraction systolique efficace qui raccourcit d'autant le flux diastolique des veines pulmonaires (1/3 de ce flux est ainsi supprimé) et l'augmentation de la stase pulmonaire ainsi créée accroît la pression dans la petite circulation.

Il se peut aussi que l'augmentation de pression dans l'O. G., lors de sa contraction systolique, détermine un à-coup de pression se transmettant jusque dans le capillaire pulmonaire.

La fibrillation de l'O. G., en supprimant la systole active de l'oreillette, assurera donc un meilleur drainage des veines pulmonaires.

b) *Dans l'artère pulmonaire.* — La pression systolique est identique à celle du ventricule droit, et elle est proportionnelle à la pression régnant dans le capillaire pulmonaire ; en effet nous avons vu que dans le R. M. l'hypertension de la petite circulation est rétrograde, qu'elle commence à apparaître dans l'O. G. et de là remonte, par les veines pulmonaires, jusqu'aux capillaires pulmonaires ; l'artère pulmonaire et ses branches voient donc leur pression augmenter dans les mêmes proportions, pour main-

tenir l'équilibre nécessaire de part et d'autre du capillaire. Cependant il existe des mitraux dont les artérioles pulmonaires sont en état d'hypertonie et dont l'hypertension pulmonaire n'est plus proportionnelle à l'élévation de la pression capillaire, elle est nettement plus élevée que cette dernière, à cause du barrage constitué par l'hypertonie artériolaire.

Nous allons voir les conséquences de cette éventualité en étudiant la pression dans le capillaire.

c) *Dans le capillaire pulmonaire.* — Les pressions s'élèvent de façon variable. Il existe un gradient de pression entre l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire ; or la pression moyenne du capillaire peut être assimilée à la pression moyenne de l'oreillette gauche.

Soulié distingue deux éventualités :

1° *Le gradient de pression est important.* — Dans ce cas la pression diastolique de l'artère pulmonaire est nettement supérieure à la pression systolique du capillaire.

Ici l'hypertension artérielle pulmonaire paraît liée à l'augmentation de la résistance artériolaire pulmonaire (que nous étudierons plus loin) beaucoup plus qu'au rétrécissement mitral lui-même. Le capillaire pulmonaire est, ici, défendu contre les à-coups hypertensifs par le barrage artériolaire. Cela se voit surtout dans les rétrécissements mitraux révélés après trente ans et à évolution très lente.

Ces malades font beaucoup moins souvent des accidents pleuro-pulmonaires aigus, mais ils présentent une dilatation importante de leur artère pulmonaire et leur ventricule droit s'hypertrophie, puis se dilate plus rapidement.

2° *Le gradient est minime.* — La pression diastolique de l'artère pulmonaire et les pressions systolo-diastoliques du capillaire pulmonaire sont très voisines.

La résistance artériolaire est peu élevée. Ce sont des malades qui, au repos, utilisent au maximum leur capacité vasculaire pulmonaire. De plus, le capillaire pulmonaire étant mal protégé, ces malades risquent, beaucoup plus que les précédents, de faire des crises d'œdème aigu du poumon.

Cela se voit surtout chez des sujets jeunes qui, très vite, font des accidents paroxystiques et qui, en dehors des crises, ont un poumon clair, un cœur petit et dont la cardiopathie ne semble pas évolutive.

Il ressort également du travail de Soulié que l'enregistrement des courbes de pression capillaire dans le rétrécissement mitral est très important. En effet nous savons que les souffles systoliques apexiens soulèvent encore beaucoup de discussions, ainsi que l'interprétation de l'expansion auriculaire, comme signes d'insuffisance mitrale. Or les courbes capillaires montrent, d'une façon évidente, l'élévation des pressions, mais, surtout, elles objectivent « l'insuffisance mitrale » lorsqu'elle se trouve associée au rétrécissement mitral.

En effet le *second sommet* de la courbe capillaire est *plus élevé* et *anticipé*, car on assiste à un véritable phénomène de « barre », créé par la rencontre de l'onde d'éjection pulmonaire et de l'onde de régurgitation mitrale, qui se propagent en sens opposé.

Même dans les cas où il y a arythmie complète, où le premier sommet de la courbe disparaît, on peut encore objectiver l'insuffisance mitrale, car le second sommet, qui demeure seul, est anticipé par rapport au ressaut diastolique de la courbe de pression de l'artère pulmonaire.

Notons, toutefois, que des auteurs, comme Bing et Dexter, pensent qu'il existe trop de causes d'erreur dans l'enregistrement de ces courbes capillaires pour qu'on puisse y attacher une importance aussi décisive ; et que des auteurs, comme Froment, estiment qu'une auscultation minutieuse peut arriver

à distinguer les vrais souffles d'insuffisance mitrale de ceux qui les simulent ; par contre FROMENT a montré, avec A. GONIN et L. GALLAVARDIN, après des études réalisées grâce à un appareil construit par Louis GALLAVARDIN, qu'il existait des rétrécissements mitraux, anatomiquement purs de toute insuffisance. Certains comportaient cependant, radiologiquement, une expansion systolique auriculaire : ce qui prouve qu'il existe à ce phénomène hémodynamique d'autres causes que le reflux systolique auriculo-ventriculaire et qu'on ne peut en faire un critère clinique d'insuffisance mitrale.

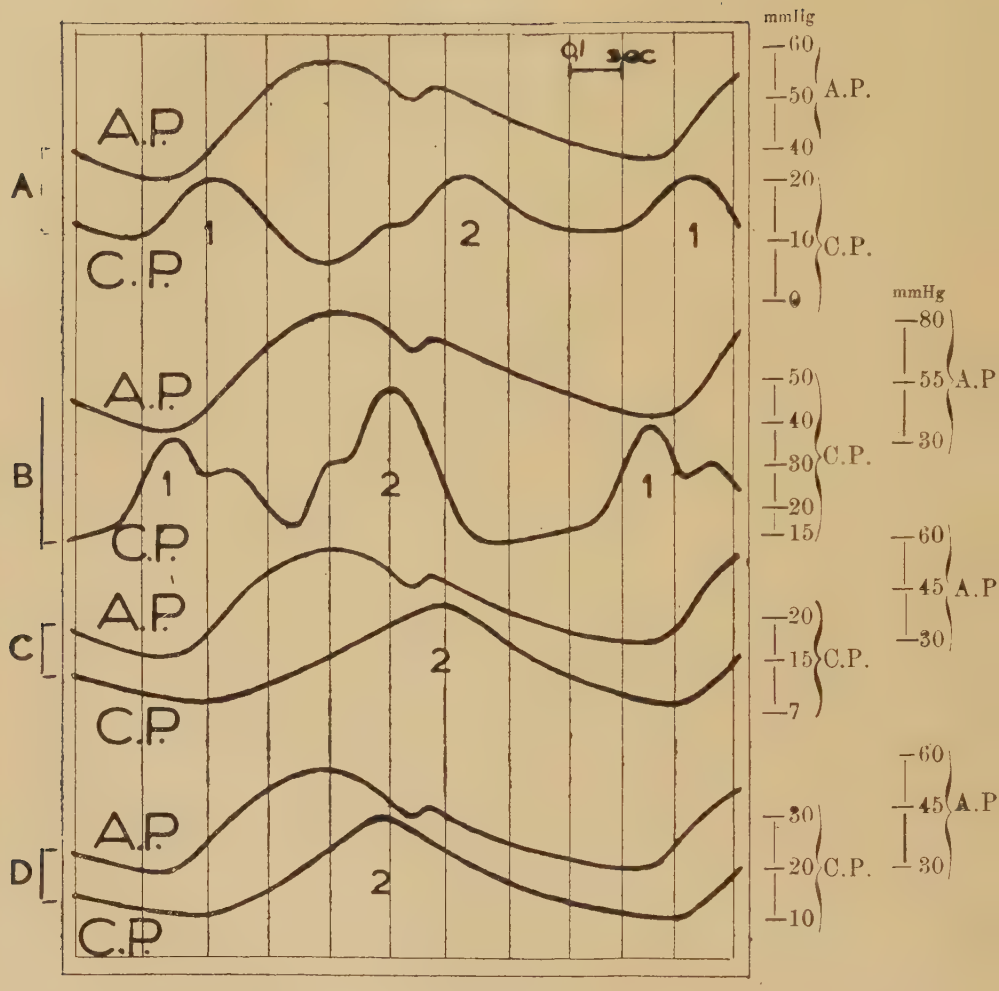
d) *Dans l'oreillette droite.* — D'après J. CARLOTTI, JOLY et leurs collaborateurs, les taux de pression sont variables : pas modifiés si la surface mitrale est supérieure à 2 cm², augmentés modérément ou franchement si la surface mitrale calculée a moins de 2 cm² et surtout moins de 1 cm² 5.

e) *Dans l'oreillette gauche.* — Il y a encore très peu de temps, aucun moyen n'était en notre pouvoir pour essayer de préciser quelles étaient les modifications de pression dans l'oreillette gauche en fonction de l'insuffisance mitrale et du R. M. et de leurs rapports respectifs.

Mais dans un travail publié en août 1952, J. FACQUET et ses collaborateurs nous font part d'une technique nouvelle : « *la voie transbronchique gauche* », pour aller mesurer la pression auriculaire gauche.

Disons, tout de suite, que cette méthode, un peu aveugle, est beaucoup trop dangereuse chez les gros cardiaques et que, d'autre part, elle est souvent exposée à l'échec en cas d'oreillette gauche normale ou peu dilatée. De plus il faut le concours d'un bronchoscopiste hautement qualifié, et ce n'est donc pas une méthode appelée à entrer dans la pratique courante.

En effet on emploie un bronchoscope dans lequel on introduit une tige aspiratrice de bronchoscopie. Sur l'extrémité de cette dernière est soudée une



N° 6

A : A. P. : Courbe de l'Artère pulmonaire
C. P. : Courbe du Capillaire pulmonaire
Dans un cas de R.M. (Rétrécissement mitral) sans I.M. (insuffisance mitrale), en rythme sinusal

B : Courbes de l'A.P. et du C.P. dans un cas de R.M. avec I.M. associée, en rythme sinusal

C : Courbes de l'A.P. et du C.P. dans un cas de R.M. sans I.M., en arythmie complète

D : Courbes de l'A.P. et du C.P. dans un cas de R.M. avec I.M. associée, en arythmie complète

aiguille longue de 45 mm et dont le diamètre intérieur est de 8/10me de mm., faisant avec la tige aspiratrice un angle de 10°, qui doit être orienté vers l'avant, à cause de l'angle orienté vers l'arrière décrit par la bronche gauche. On enfonce l'aiguille en un point situé au milieu de la paroi antérieure de la bronche principale gauche, à 1 cm. au-dessous de l'éperon, et on la relie immédiatement à un manomètre à eau, placé au même niveau.

Les chiffres de pression auriculaire trouvés par cette méthode chez les mitraux varient de 28 à 53 cm d'eau et concordent avec ceux que l'on a fréquemment trouvés chez d'autres mitraux au cours de commissurotomies.

(Les auteurs citent un de leur malade chez lequel ils avaient trouvé 14 cm d'eau par leur méthode et chez qui, un mois après, au cours d'une intervention, on trouva 42 cm d'eau).

Il semble donc que cette nouvelle méthode puisse nous fournir de précieux renseignements. Toutefois, en plus des critiques formulées tout à l'heure, la mesure de la pression auriculaire gauche par cette méthode ne peut être que très rapide et ne permet pas, par conséquent, une étude hémodynamique prolongée.

Les auteurs espèrent pouvoir obtenir bientôt des courbes de pression auriculaire gauche, qui seraient intéressantes surtout dans les affections mitrales, enregistrées avant et après commissurotomie (ce qui permettrait entre autres choses d'avoir dans la formule des Gorlin pour le calcul de la surface mitrale un P1 (pression moyenne dans l'oreillette gauche) mesuré en tant que tel et non assimilé arbitrairement à la pression capillaire pulmonaire moyenne).

Les résistances pulmonaires :

En matière de rétrécissement mitral, elles ont une grande importance. On apprécie la résistance à

l'écoulement du sang dans les poumons (WIGERS) à partir de l'équation de POISEUILLE :

$$\text{Résistance} = \frac{\text{Gradient de pression}}{\text{Débit}}$$

Et l'on distingue, schématiquement, deux types de résistances :

a) La « Résistance artériolaire » pulmonaire :

$$R = \frac{\text{P. A. M.} - \text{P. C. M.}}{\text{D. C.}} \times 1332 \text{ dynes/sec/cm}^2$$

b) La « Résistance pulmonaire totale » :

$$R = \frac{\text{P. A. M.} - 0 \text{ (zéro)}}{\text{D. C.}} \times 1332 \text{ dynes/sec/cm}^2$$

La résistance est calculée en dynes/seconde/centimètres carrés.

P. A. M. = Pression moyenne dans l'artère pulmonaire en mmHg (millimètres de mercure).

P. C. M. = Pression capillaire moyenne en mmHg.

D. C. = Débit cardiaque en cm^3/sec.

1332 = Facteur de conversion des millimètres de mercure en unités C. G. S. (dynes par cm.).

*
**

Y a-t-il un rapport de cause à effet entre le degré de la sténose mitrale et l'élévation de la résistance pulmonaire ?

D'après CARLOTTI, JOLY et leurs collaborateurs, il semble que l'on puisse affirmer, dans une large mesure, que les résistances varient en fonction inverse de la surface mitrale, et cela pour les raisons suivantes :

1° Certains de leurs malades à R. M. (rétrécissement mitral) bien toléré avaient des résistances artériolaires normales au repos comme à l'effort et des surfaces mitrales supérieures à 2 cm².

2° D'autres malades ayant des sténoses mitrales serrées (entre 1,2 cm² et 0,8 cm²) avaient leurs résistances, artériolaire pulmonaire et pulmonaire totale, élevées.

3° Mais ce schéma ne se vérifie pas toujours, et ces auteurs citent des malades ayant tous une surface mitrale de 1,2 cm² et pourtant des résistances différentes.

L'âge semble avoir une influence ; les jeunes ayant généralement des résistances normales, les malades plus âgés ayant, au contraire, des résistances élevées. Mais ceci n'a rien d'absolu.

Donc, en définitive, ni l'âge, ni les pressions, ni la grandeur de la surface mitrale ne suffisent, chacun en particulier, à expliquer l'augmentation des résistances pulmonaires, et c'est *au niveau de l'artériole elle-même* qu'il faut en chercher l'explication.

Ce *facteur artériolaire* est expliqué de deux manières différentes :

— Parker, Weiss et Larrabbée l'expliquent par des désordres anatomiques profonds et irréversibles.

— D'autres auteurs en font un trouble fonctionnel, une simple vaso-constriction, qui peut disparaître.

Peut-être les deux mécanismes jouent-ils ensemble ?

Ce problème est d'importance, car si la commissurotomie, en élargissant l'orifice mitral, ne doit pas réussir à modifier la résistance artériolaire pulmonaire, le malade ne sera pas amélioré.

Nous reviendrons, du reste, sur ce problème en étudiant la commissurotomie.

A l'heure actuelle, on peut dire :

— *Qu'un petit nombre de mitraux,* ayant une résistance artériolaire élevée, lors d'une épreuve d'effort,

n'augmentent pas leur débit cardiaque malgré une augmentation des pressions et des résistances pulmonaires. Ils ont presque sûrement des lésions anatomiques profondes des artérioles pulmonaires.

— Au contraire, *chez la grande majorité des mitraux,* l'effort diminue la résistance artériolaire pulmonaire, mais :

— Tantôt : pressions et débits varient parallèlement.

— Tantôt : pour une élévation discrète des pressions les débits doublent.

Donc, chez ces mitraux, il semble :

— *Qu'au repos* : une vaso-constriction artériolaire fonctionnelle protège, dans une certaine mesure, le capillaire pulmonaire de l'augmentation des pressions moyennes en amont : artère pulmonaire, ventricule droit.

— *Qu'à l'effort* : Cette vaso-constriction cèderait progressivement pour soulager le travail du ventricule droit, qui assure un débit mitral diastolique plus élevé, mais continuerait à protéger la barrière alvéolo-capillaire des variations brutales de pression et de débit en ne cédant ni brusquement, ni complètement.

En résumé et schématiquement :

L'hypertension pulmonaire accompagnant le R. M. dépend de la grandeur de la surface mitrale.

C'est une hypertension rétrograde, chronique, globale et progressive. C'est elle qui est le facteur déterminant des crises d'œdèmes aigus du poumon, car c'est sur ce fond d'hypertension chronique que des clochers hypertensifs, dus à des causes diverses, déclanchent les crises paroxystiques.

Mais l'hypertension pulmonaire ne joue pas seule, il faut qu'il y ait un trouble net dans l'équilibre qui doit exister entre le ventricule droit, le capillaire pulmonaire et l'oreillette gauche.

De plus il semble qu'une augmentation active de la perméabilité capillaire détermine l'apparition des crises d'œdèmes aigus, comme nous le verrons tout à l'heure lors de l'étude de l'hypertension paroxystique d'accompagnement.

Enfin, en matière de rétrécissement mitral évolutif, Soulié fait remarquer que les troubles hémodynamiques de la petite circulation (en particulier l'hypertension dans l'oreillette gauche) entretiennent et aggravent le processus inflammatoire local, qui perd donc, en partie, son titre de facteur unique ou prépondérant qu'on lui attribuait jusqu'ici dans l'évolution du rétrécissement mitral.

Ces troubles hémodynamiques, alliés :

— au processus inflammatoire local,
— à la surcharge dynamique prémenstruelle,
— à des poussées allergiques, non spécifiques de la maladie de Bouillaud,
— à des éléments infectieux se greffant sur la stase pulmonaire, etc...,

viennent transformer et aggraver l'état cardiaque par paliers successifs, à des moments critiques de la vie : puberté, périodes pré-menstruelles, grossesses, accouchements, maladies intercurrentes...

A l'occasion d'un de ces remaniements, une insuffisance mitrale viendra compliquer le rétrécissement mitral, l'arythmie complète apparaîtra... et dans ce mode d'évolution, très fréquent, il est à noter que le rhumatisme articulaire aigu ne joue, en tant que tel, qu'un faible rôle.

Tout ceci correspond, du reste, au rhumatisme cardiaque évolutif latent de Pichon.

Donc, en matière de rétrécissement mitral évolutif, il ne faut pas se préoccuper uniquement du rhumatisme articulaire aigu, mais il ne faut pas non plus se cantonner au seul point de vue hémodynamique.

2° *L'Hypertension pulmonaire chronique accompagnant : les affections aortiques et l'hypertension artérielle de la grande circulation (arrivées à un stade avancé).*

Ici l'hypertension pulmonaire est encore chronique, progressive et rétrograde, comme celle des mitraux, mais elle s'en distingue par plusieurs points :

— Tout d'abord elle est beaucoup plus tardive dans son apparition ; il faut en effet que la maladie qu'elle accompagne soit parvenue à un stade avancé pour que naisse l'hypertension pulmonaire.

— De plus elle est généralement plus modérée que celle des mitraux.

— Enfin, comme il s'agit de sujets plus âgés, qui présentent toujours un certain degré de sclérose artérielle broncho-pulmonaire, on ne trouvera pas chez eux des manifestations de poumon cardiaque aussi pures que chez les mitraux.

Nous avons dit que c'était, ici aussi, une hypertension rétrograde : en effet, elle dépend initialement d'une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche qui, de là, remonte jusqu'au ventricule droit, par le même mécanisme que chez les mitraux.

Cependant, ici, pour que cette hypertension pulmonaire se développe, il faut que le ventricule gauche soit déjà défaillant, créant ainsi une stase auriculaire gauche ; donc l'hypertension, comme nous le disions plus haut, ne fera son apparition qu'à un stade avancé de la maladie qu'elle accompagne.

A partir du moment où elle existe, cette hypertension ne fait que s'accroître et chaque phase de défaillance paroxystique supplémentaire du ventricule gauche donne les mêmes accidents pleuro-pulmonaires aigus que chez les mitraux. Mais il faut noter qu'ici

le ventricule droit n'a pas, le plus souvent, le temps de s'hypertrophier ; il se laissera donc plus vite dilater.

L'oreillette droite voit sa pression augmenter et le malade devient, plus rapidement que le mitral, un gros insuffisant cardiaque.

La mesure des pressions des cavités droites a une importance assez grande chez les artériels et les aortiques, car l'hypertension pulmonaire commence à se créer chez eux avant l'apparition de tout signe clinique de défaillance ventriculaire gauche, dont elle est un test fidèle et important.

3° *L'Hypertension artérielle pulmonaire chronique accompagnant l'insuffisance cardiaque.*

Nous distinguerons :

A. — L'insuffisance ventriculaire droite :

A l'état isolé, elle a été bien étudiée, surtout au cours des pneumopathies chroniques.

Dans les phases initiales de l'I. V. D., la pression veineuse périphérique peut être normale, mais le gradient de pression entre la veine périphérique et l'oreillette droite décroît (Richards, Cournand et collaborateurs, 1941 ; Lenègre, Maurice et collaborateurs, 1949). A l'encontre de ce qui se passe chez le sujet normal, le niveau de pression veineuse diminuerait dans la position debout par rapport à la position couchée (Windsor et Burch, 1946).

L'augmentation de la pression moyenne dans l'oreillette droite est une manifestation essentielle de l'I. V. D. ; d'autre part l'étude des tracés de pression auriculaire droite fournit des renseignements capitaux ; elle révèle, notamment, un accroissement très marqué de l'amplitude des oscillations de la pression au cours du cycle cardiaque (Bloomfield et collaborateurs, 1946).

Il y a élévation de la pression moyenne et accentuation de la chute de pression au moment de la descente de la base et au début de la diastole, donnant à la courbe un aspect en W.

Le niveau de la pression de remplissage du ventricule droit est toujours plus élevé que celui de la pression auriculaire droite moyenne.

Au cours de l'I.V.D. une hypertension ventriculaire droite systolique est toujours présente (Bloomfield et collaborateurs, 1946 ; Lenègre et collaborateurs, 1949). Elle traduit l'H. A. P. (hypertension artérielle pulmonaire), qui semble être une cause efficiente de cette insuffisance ventriculaire droite (Cournand et collaborateurs, 1951).

B. — L'insuffisance ventriculaire gauche :

Elle est caractérisée, d'après Cournand :

a) par une réduction de la force contractile du myocarde ventriculaire gauche ;

b) par une augmentation du volume résiduel du cœur gauche ;

c) par une diminution du volume de sang mis en circulation pendant la systole par rapport au volume mis en circulation pendant la période qui précède ou qui suit l'insuffisance ;

d) par un engorgement veineux de la circulation pulmonaire ;

e) par la persistance d'un gradient de pression normal entre l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires, qui est le résultat d'une *élévation de pression dans l'artère pulmonaire* proportionnelle à l'élévation de pression dans les veines pulmonaires ;

f) par l'intégrité fonctionnelle d'un ventricule droit, dont la force de contraction demeurée intacte est une cause active de l'engorgement capillaire et veineux pulmonaire, chronique et paroxystique ;

g) par le maintien de la valeur normale de la pression ventriculaire droite de remplissage.

C. — L'insuffisance ventriculaire droite et gauche combinée :

Dans l'ensemble on constate que le débit cardiaque et le débit systolique sont diminués ; d'autre part la pression moyenne dans l'oreillette droite est élevée ainsi que la pression de remplissage du ventricule droit ; l'augmentation de la pression systolique, dans le ventricule droit, et des pressions systolique et diastolique, dans l'artère pulmonaire, est modérée ou considérable et reflète, sans doute, l'hypertension veineuse pulmonaire et l'augmentation de la pression de remplissage dans le ventricule gauche.

1° *L'Hypertension pulmonaire accompagnant la péricardite chronique constrictive.*

Sous l'influence de l'adhérence, de l'épaississement et de l'inextensibilité d'un péricarde fibreux souvent calcifié, le remplissage des deux ventricules est modifié.

Bloomfield et collaborateurs, 1946, étudiant les caractères des courbes des pressions intra-ventriculaires droites chez des sujets atteints de péricardite chronique, notent :

a) une élévation considérable de la pression diastolique ;

b) le maintien de la pression systolique à un niveau normal ou légèrement élevé, de telle sorte que la pression différentielle dans l'artère pulmonaire est très basse ;

c) une chute importante de la pression à la fin de la période de relaxation isométrique, suivie d'un retour très rapide à un niveau plus élevé à partir duquel la pente de la pression devient presque horizontale pendant tout le reste de la diastole ;

d) une augmentation de la pression diastolique pulmonaire, proportionnelle à celle du ventricule droit, relevant, sans doute, d'un accroissement de même amplitude de la pression dans l'oreillette gauche.

Lenègre et ses collaborateurs, dans une étude sur la pression capillaire pulmonaire, notent qu'au cours des péricardites chroniques constrictives cette pression peut être élevée de façon variable ; et cet auteur qui, en 1944, avait déjà signalé la possibilité d'une hypertension ventriculaire droite dans la péricardite chronique constrictive, pense que *l'hypertension artérielle pulmonaire,* souvent observée également, relève très vraisemblablement d'une hypertension capillaire pulmonaire, donc d'un trouble de la dynamique du cœur gauche. Ainsi, la péricardite chronique constrictive peut déterminer une contriction, non seulement du cœur droit comme il a été dit classiquement, mais aussi du cœur gauche, et un obstacle à la circulation pulmonaire.

b) Hypertension pulmonaire chronique accompagnant les cardiopathies congénitales :

1° *L'Hypertension pulmonaire accompagnant la persistance du canal artériel :*

La persistance du canal artériel peut s'accompagner d'hypertension artérielle pulmonaire, mais cette éventualité ne se rencontre que dans des cas atypiques de cette malformation. Le degré de cette hyper-

tension peut être très variable, mais il est important de le préciser, car les retentissements hémodynamiques seront très différents suivant les cas.

En effet, comme le note dans sa thèse Jacqueline MAILLET :

a) Si la pression pulmonaire est inférieure à la pression aortique, le shunt reste artério-veineux et l'on peut voir dans cette catégorie :

1° Des malades ayant une pression pulmonaire modérée et une saturation artérielle en oxygène normale, qui ne présenteront pas de cyanose ;

2° Des malades ayant une pression pulmonaire plus accentuée (quoique toujours inférieure à la pression aortique) qui ont une insaturation artérielle disparaissant avec l'inhalation d'oxygène et qui présenteront de la cyanose.

b) Si la pression pulmonaire est très voisine de celle qui règne dans l'aorte, le shunt sera, suivant les moments de la révolution cardiaque, soit dans le sens artério-veineux, soit dans le sens veino-artériel ; autrement dit : le shunt sera croisé et, suivant la prédominance de l'une ou l'autre des ces pressions, on verra :

— des malades ne présentant pas de cyanose ;

— d'autres ayant une cyanose prédominant surtout aux membres inférieurs et une insaturation artérielle s'améliorant avec l'inhalation d'oxygène ;

— et enfin des malades dont la cyanose sera intermittente, le shunt étant croisé pendant les efforts, comme dans l'observation publiée en juin 1951 par G. GIRAUD, H. LATOUR, R. LOUBATIÈRES et P. PUECH, où il s'agit d'une fillette dont la malformation cardiaque fut décelée à deux ans et neuf mois, à la suite

d'une coqueluche. On avait à cette époque porté le diagnostic de maladie de Roger, appuyé sur l'audition d'un souffle systolique intense et s'irradiant en rayons de roue. A l'âge de trois ans et demi, cette enfant est examinée dans le service du professeur Giraud. Elle présentait alors des signes cliniques importants : en particulier, des accès de dyspnée nocturne et de la cyanose des extrémités à l'effort. Sur les données de l'auscultation, de la radiologie et de l'électrocardiographie, on pensa à une persistance du canal artériel associée, puis le cathétérisme et l'angiocardiographie montrèrent qu'il s'agissait d'un cas pur de persistance du canal artériel, mais atypique (ce diagnostic fut, du reste, confirmé à l'intervention par le professeur Santy, de Lyon). Ceci montre l'importance du cathétérisme cardiaque dans l'établissement du diagnostic. (Nous y reviendrons plus loin).

c) Si la pression pulmonaire devient supérieure à la pression aortique, le shunt devient veino-artériel : la cyanose est alors accusée (surtout aux membres inférieurs) et l'insaturation artérielle ne s'améliore pas avec l'inhalation d'oxygène.

(Les auteurs mexicains ont étudié des formes atypiques de P. C. A. avec forte hypertension pulmonaire. Nous les analyserons plus loin).

Quant au mécanisme de production de cette hypertension, il soulève encore des discussions :

D'après Cournand et ses collaborateurs, pour que l'hypertension artérielle pulmonaire apparaisse, il faut qu'il y ait un large canal à gros débit (que ce canal conduise dans l'artère pulmonaire assez de sang pour en tripler le débit), et ce serait cet important débit pulmonaire qui donnerait naissance à l'hypertension en se heurtant à la résistance pulmonaire.

D'autres auteurs ont pensé que l'hypertension pulmonaire pouvait être créée par des lésions d'athérosclérose des vaisseaux pulmonaires que l'on retrouve à l'autopsie dans presque tous les cas de ce genre.

En fait, il semble que ce soit l'hypertension pulmonaire qui crée ces lésions vasculaires irréversibles, comme le pense l'école de Mexico. (Nous en reparlerons du reste plus loin).

Welch et Kinney, par contre, se basant sur des examens pratiqués chez des sujets normaux et chez des malades ayant une persistance du canal artériel, affirment que les lésions de sclérose vasculaire pulmonaire ne sont pas plus fréquentes, après quarante ans, dans le cas de persistance du canal que chez les sujets normaux.

D'après Parker et Weiss, l'artériosclérose pulmonaire serait due à trois facteurs :

— l'augmentation de la pression intravasculaire,
— la stase sanguine,
— l'œdème péricapillaire.

Il semble donc, bien que la question ne soit pas encore résolue, que l'on puisse schématiser ce problème comme il suit :

L'augmentation de volume du shunt → l'hypertension pulmonaire et une stase sanguine dans la petite circulation, qui → la sclérose des vaisseaux pulmonaires.

Ces cas de persistance du canal artériel avec hypertension artérielle pulmonaire présentent toujours un tableau clinique atypique :

— L'âge n'a rien de caractéristique ;

— Les troubles fonctionnels sont importants : dyspnée intense, toux, épistaxis, hémoptysies ;

— La cyanose est constante si le shunt est veino-artériel, intermittente si le shunt est croisé, mais elle est très rarement congénitale ;

— L'auscultation est atypique : on peut entendre un double souffle, un souffle systolique ou un souffle diastolique ;

— La tension artérielle est inchangée.

— La radiographie montre un gros cœur, avec hypertrophie des cavités droites et de l'artère pulmonaire.

— L'électrocardiographie montre un axe dévié à droite, avec surcharge droite ou combinée.

Les examens complémentaires sont ici indispensables, en particulier le cathétérisme cardiaque, comme le pensent les Mexicains.

Tout d'abord, si l'on parvient à cathétériser l'aorte au travers du canal artériel, le diagnostic de persistance du canal artériel sera certain : on a une image en φ, caractéristique, donnée par le trajet de la sonde, et cela dans 75 à 85 % des cas cathétérisés à Mexico.

Ensuite le cathétérisme mettra en évidence l'hypertension pulmonaire, si elle existe.

Enfin, si l'on n'a pu réussir à faire pénétrer la sonde dans le canal, on devra se contenter du dosage des gaz du sang dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire qui, en montrant un sang plus oxygéné dans l'artère pulmonaire que dans le ventricule droit, semble prouver la persistance fonctionnelle du canal artériel ; mais, pour que ces constatations aient une réelle valeur, il faut que la teneur en oxygène du sang veineux mêlé, prélevé dans la cavité en amont du shunt, ait une différence importante avec celle du sang prélevé dans la cavité qui est soumise au shunt.

De plus le sang de l'artère pulmonaire peut ne pas être artérialisé par rapport à celui du ventricule droit, dans le cas où la pression dans l'artère pulmonaire est supérieure à celle de l'aorte, c'est-à-dire lorsque le shunt est inversé. Pourtant, ici, il existe bien une persistance du canal artériel.

Par contre on peut trouver un sang artérialisé dans l'artère pulmonaire sans qu'il y ait persistance du canal artériel : cela se voit dans la communication interventriculaire haute, où l'on pourra trouver

un sang veineux normal dans le V. D., soit par défaut de brassage, soit par mauvaise position du cathéter.

La saturation en oxygène du sang fémoral est intéressante à rechercher, car elle sera plus basse que celle du sang huméral, si le shunt est veino-artériel ou croisé.

L'épreuve à l'éther sélective, faite en cours de cathétérisme, sera positive dans l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire si le shunt est inversé et servira au diagnostic différentiel avec les malformations septales.

L'angiocardiographie peut affirmer l'existence fonctionnelle du canal et la direction du shunt ; s'il est veino-artériel, l'aorte descendante sera opacifiée à partir de l'artère pulmonaire sans opacification de la crosse aortique.

Mannheimer et Sandblom, à côté de 200 cas typiques de P. C. A., ont étudié 6 cas atypiques avec insuffisance cardiaque plus ou moins avancée, gros cœur, souffle systolique (et non continu) à hauteur de la pulmonaire. Le cathétérisme cardiaque leur a montré une très grande différence entre la teneur en O^2 de l'A. P. et celle du V. D., s'élevant souvant jusqu'à 5 à 6 %, ainsi qu'une pression fortement augmentée dans la petite circulation (75 à 100 mmHg). La pression diastolique dans les poumons est si forte que la composante diastolique du souffle continu se trouve réduite à zéro, et le souffle devient nettement systolique. A l'intervention chirurgicale on a trouvé un canal artériel très large. Les auteurs disent qu'il est impossible de savoir si le canal avait la même largeur relative à la naissance ou si son diamètre s'est accru peu à peu avec l'âge. Et que ces cas très graves ont un mauvais pronostic et une mortalité opératoire relativement très élevée.

R. Limon Lason, F. Bouchard, V. Rubio Alvarez, de Mexico, font remarquer, dans une étude portant sur des cas de persistance du canal artériel avec hypertension pulmonaire, données cliniques atypi-

ques et cyanose dans cinq d'entre eux, qu'il faut tenir compte dans l'indication opératoire des lésions vasculaires pulmonaires irréversibles qu'aura pu créer l'hypertension pulmonaire, car elles rendent l'intervention inutile ou elles minimisent ses effets.

Ils citent un de leur malade qui, ayant une pression pulmonaire à 105 mmHg avant l'intervention, avait, dix-neux mois après celle-ci, une pression pulmonaire à 138 mmHg.

Dans un autre cas, ils trouvèrent une pression pulmonaire à 102 mmHg et une saturation artérielle de 72,9 % avant l'opération, et onze mois après cette dernière ils constatèrent une pression pulmonaire abaissée à 59 mmHg, mais une saturation artérielle de 71,8 %, laissant la malade avec sa cyanose.

Enfin, alors que la persistance du canal artériel pure entraîne une hypertrophie du ventricule gauche, comme l'insuffisance aortique, lorsque cette persistance du canal artériel est accompagnée d'une hypertension pulmonaire, cette dernière entraîne une hypertrophie du ventricule droit que l'on peut démontrer à l'autopsie, ainsi que par la radiologie et l'électrocardiographie, comme nous l'avons montré tout à l'heure.

Dans leur cas huit, les auteurs mexicains ont constaté des pressions dans l'artère pulmonaire de 136.2, 68,2, 107,2 mmHg, respectivement pour les pressions systolique, diastolique et moyenne, et ils trouvèrent à l'autopsie une paroi ventriculaire droite de 10 mm. d'épaisseur.

A la radioscopie, dans sept de leurs cas, ces mêmes auteurs ont trouvé un ventricule droit présentant une augmentation de volume du deuxième degré et une hyperpulsatilité.

Corroborant ce que nous disions plus haut, R. Limon Lason et ses collaborateurs notent bien dans quatre de leurs cas un syndrome électrocardiographique d'hypertrophie ventriculaire droite, mais ils signalent qu'un de leurs malades, ne faisant pas par-

lie de la même statistique, ayant une pression pulmonaire normale, avait cependant un bloc incomplet de la branche droite et que d'autres malades avaient des électrocardiogrammes normaux bien qu'ayant une forte hypertension pulmonaire.

Dans cette même étude, il est noté que l'hypertension pulmonaire accompagnant la persistance du canal artériel est plus fréquente et plus forte chez les femmes que chez les hommes.

Les auteurs concluent que le diamètre du canal artériel n'est pas toujours en relation avec l'hypertension pulmonaire ainsi qu'avec l'atypie du cas ; de même l'hypertension pulmonaire n'est pas, non plus, en rapport constant avec l'atypie du cas :

— Il existe des canaux artériels très grands et très atypiques ;

— Mais d'autres, très petits, seront accompagnés de fortes pressions pulmonaires, pouvant aller jusqu'à 135 mmHg.

De plus, on rencontre des cas avec canal de même dimension et chez des sujets du même âge, dont cependant les uns sont typiques, avec pression pulmonaire normale, alors que les autres sont atypiques et ont une forte hypertension pulmonaire. Il existe aussi des cas typiques avec très forte pression dans l'artère pulmonaire.

Si l'hypertension pulmonaire est modérée, comme elle est due à la P. C. A., il faut opérer, mais le pronostic est mauvais.

Les cas dans lesquels on aura pu démontrer l'existence d'un shunt inversé ne devront pas être opérés. En effet, dans ces cas, le sang allant de l'artère pulmonaire dans l'aorte, cela prouve que l'hypertension pulmonaire est très forte et que le canal fonctionne, non pas comme une ramification de l'aorte, mais comme une branche de l'artère pulmonaire. Or si, par l'acte opératoire, on ferme brusquement cette soupape de sûreté, la pression deviendra encore plus forte dans l'artère pulmonaire et de là dans le

ventricule droit. Le cœur se dilate, l'électrocardiogramme montre des altérations du type de celles du cœur pulmonaire aigu et le canal artériel peut éclater dans sa zone d'insertion sur l'artère pulmonaire. Enfin, chez le jeune, l'opération sera également contre-indiquée lorsqu'on se trouvera devant un canal artériel persistant, associé à une coarctation aortique, si le canal s'abouche dans l'aorte, au-dessous du rétrécissement.

2° *L'Hypertension pulmonaire accompagnant le complexe d'Eisenmenger*

Cette cardiopathie congénitale comprend, rappelons-le :

— une communication inter-ventriculaire haute ;
— une dextroposition de l'aorte ;
— et l'absence de sténose pulmonaire.

On peut ajouter, au point de vue anatomo-pathologique, que les ventricules, surtout le droit, sont en général légèrement dilatés et hypertrophiés ; quant à l'oreillette droite, elle est souvent très dilatée (Eisenmenger, Glazebroock, Taussig).

Au point de vue hémodynamique : à chaque systole, le ventricule droit lance une partie de son sang dans l'aorte, et la quantité de sang veineux passant directement dans la grande circulation dépend évidemment du degré de dextroposition de l'aorte.

Ce shunt veino-artériel peut, à lui seul, produire la cyanose, mais Taussig fait remarquer que des modifications primitives ou secondaires de l'épithélium pulmonaire semblent intervenir dans la production de cette cyanose, car l'hématose sanguine se ferait alors incomplètement au niveau des alvéoles pulmonaires. Donc le sang arrivant au ventricule gauche par les veines pulmonaires et l'oreillette gauche a une saturation en oxygène incomplète, puis ce

sang, en passant par l'aorte, se mélange au sang veineux que cette dernière reçoit du ventricule droit, et ce serait ces deux facteurs associés qui donneraient la cyanose.

Soulié et ses collaborateurs, étudiant les résultats de cathétérismes cardiaques dans les malformations congénitales cyanogènes, notent que la pression dans l'oreillette droite est habituellement très basse, qu'elle est par contre souvent (70 % des cas) élevée dans le ventricule droit.

Enfin ces auteurs soulignent l'importance que présente, ici, la mesure de la pression dans l'artère pulmonaire, car son élévation est une contre-indication formelle à l'intervention de Blalock-Taussig.

En effet, si le complexe d'Eisenmenger est accompagné de forte hypertension pulmonaire, le shunt chirurgical ne ferait que surcharger la circulation pulmonaire, déjà encombrée et sous forte pression, et entraînerait un œdème pulmonaire mortel. (Soulié cite un cas où la pression dans le tronc de l'artère pulmonaire était de 117 cm d'eau et de 98,8 cm d'eau dans l'artère pulmonaire droite). Blalock et Taussig ne tentent du reste jamais l'anastomose lorsque la pression pulmonaire atteint ou dépasse 30 cm d'eau.

D'après Joly, Carlotti et Sicot, le complexe d'Eisenmenger et la communication inter-ventriculaire avec grosse pulmonaire possèdent des traits hémodynamiques communs qui sont :

— une forte hypertension pulmonaire,
— une élévation de la résistance pulmonaire,
— et un débit pulmonaire abaissé,

mais une grande différence existe entre ces deux malformations :

— Dans le complexe d'Eisenmenger la résistance pulmonaire est précocément égale à la résistance de la grande circulation,

— Tandis que, dans la C. I. V. avec dilatation de l'artère pulmonaire, la résistance pulmonaire, bien que très élevée, reste inférieure à la résistance périphérique.

En fait, ces auteurs font remarquer que le complexe d'Eisenmenger et la communication inter-ventriculaire avec grosse pulmonaire ne peuvent être distingués :

— ni par l'auscultation,
— ni par la radiologie,
— ni par l'électrocardiographie.

Ce n'est que par le cathétérisme cardiaque et par l'angiocardiographie que l'on parvient à les différencier.

En effet nous venons de voir qu'au point de vue hémodynamique l'égalité des pressions et des résistances pulmonaires et périphériques appartenait en propre au complexe d'Eisenmenger ; d'autre part, lorsque l'angiocardiographie fait apparaître une opacification simultanée de l'artère pulmonaire et de l'aorte, l'on peut, par le degré d'opacité de l'aorte et la rapidité de son opacification, apprécier le degré de la dextroposition aortique. En général, la dextroposition de l'aorte est modérée, et il faut une pression élevée dans le ventricule droit, conjuguée à l'hyperpression déclanchée par le train opaque dans cette cavité, pour créer une injection massive de l'aorte.

Cependant l'angiocardiographie ne donne pas toujours un reflet fidèle de la valeur du chevauchement aortique ; en effet Joly et ses collaborateurs ont publié des observations où l'aorte, bien qu'initialement injectée par le Diodone, était sans valeur physiologique, comme le prouvaient l'étude des pressions comparées dans la circulation pulmonaire et dans la grande circulation ainsi que le dosage de la saturation périphérique.

C'est donc, en définitive, le cathétérisme cardiaque qui reste le moyen le plus sûr pour démontrer la valeur fonctionnelle de l'aorte à cheval.

Selzer, attribuant la chute de la saturation artérielle périphérique à l'admission de sang veineux par l'aorte, pense que cette insaturation périphérique a seule de la valeur ; mais Joly fait remarquer que le chevauchement aortique, bien que fonctionnel, comme le montre l'étude des pressions, peut ne jouer aucun rôle dans le déterminisme de la cyanose des tétralogies de Fallot, par exemple, et que la désaturation artérielle périphérique n'est due, dans ces cas, qu'au shunt intra-cardiaque. Or les conditions n'étant pas encore précisées dans le complexe d'Eisenmenger, on ne peut affirmer que le sang veineux soit shunté par l'aorte et non pas uniquement par la communication inter-ventriculaire.

D'autre part, l'hypertension pulmonaire pouvant être aussi élevée et aussi précoce dans le complexe d'Eisenmenger que dans la communication inter-ventriculaire haute avec dilatation de l'A. P., ce n'est pas sa mesure qui, en elle-même, pourra aider à les différencier ; mais si, après avoir enregistré cette pression pulmonaire, on constate qu'elle est égale à celle de l'aorte, et si l'on trouve des résistances pulmonaires et périphériques identiques, c'est qu'il existe un chevauchement aortique et le diagnostic de complexe d'Eisenmenger sera certain.

Et Joly conclue, comme Selzer, que cette malformation doit être définie sur des bases essentiellement physio-pathologiques (elle ne peut être réalisée que grâce à un chevauchement fonctionnel de l'aorte) et que, pour pouvoir faire le diagnostic différentiel entre cette malformation et la communication inter-ventriculaire avec dilatation de l'artère pulmonaire, on doit s'appuyer sur l'égalité des pressions et des résistances dans les deux circulations (pulmonaire et périphérique), et sur l'existence d'une cyanose (Donzelot et ses collaborateurs, ainsi que H. Taussig, admettent cependant des formes de complexes d'Eisenmenger avec cyanose tardive ou même sans cyanose).

3° *L'Hypertension pulmonaire accompagnant les communications inter-ventriculaires*

La communication inter-ventriculaire, connue depuis 1879 sous le nom de « Maladie de Roger » (Roger ayant le premier étudié cette malformation), nous apparaissait, jusqu'à ces dernières années, comme un syndrome bien défini, simple et dans la règle bien toléré.

Mais le cathétérisme cardiaque et l'angiocardiographie permirent de décrire des affections où la communication interventriculaire était accompagnée d'altérations concomitantes.

Bing, Cournand et Dexter publièrent des observations leur permettant de démontrer le polymorphisme des communications inter-ventriculaires (C. I. V.).

Selzer, comme nous l'avons vu en étudiant le complexe d'Eisenmenger, a bien défini les traits communs et les différences qui existent entre cette dernière affection et les C. I. V. avec grosse pulmonaire.

Joly, Carlotti et Sicot précisent, sur le plan anatomique, que la C. I. V. siège rarement en pleine paroi musculaire et se situe presque toujours au niveau de la « pars membranacea septi », par absence de coalescence du septum inter-ventriculaire avec le septum bulbo-aortique, mais que sa position ne semble pas jouer un rôle dans la genèse des variétés anatomo-cliniques des C. I. V.

Bien plus, Selzer signale que dans la maladie de Roger, la tétralogie de Fallot et le complexe d'Eisenmenger, le siège et la forme de la C.I.V. est identique, mais que ses dimensions sont plus petites dans la plupart des cas de C. I. V. (5 mm. à 1 cm.) que dans le complexe d'Eisenmenger (1 à 3 cm.).

Maude Abbott, contrairement à Selzer, semble établir une relation entre les dimensions de la communication et l'intensité :

— d'une part, du souffle ;

— d'autre part, des troubles hémodynamiques pulmonaires.

Depuis les travaux de Spitzer, on admet que ce serait un vice de torsion « détorsion » du tube cardiaque primitif qui engendrerait toute une série de cardiopathies congénitales se succédant graduellement, depuis la simple C. I. V. jusqu'à la transposition des gros vaisseaux, en passant par la C. I. V. avec grosse pulmonaire, le complexe d'Eisenmenger et la tétralogie de Fallot.

Routier, dans son précis de cardiologie, étudiant les altérations concomitantes dans les C. I. V., distingue :

a) Les modifications de l'anneau sigmoïdien aortique ;

b) les modifications de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire ;

c) le cloisonnement anormal du bulbe artériel, comportant un mouvement de dextroposition aortique (d'où difficulté de délimitation anatomique entre les C. I. V. et le complexe d'Eisenmenger).

Au point de vue hémodynamique :

— Dans la maladie de Roger : les pressions sont normales dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit, ou à peine augmentées.

— Dans les C. I. V. avec dilatation de l'artère pulmonaire, d'après Joly et ses collaborateurs, on a presque toujours des pressions élevées dans l'artère pulmonaire, avec hypertension pulmonaire franche, dans 50 % des cas (la pression systolique cependant ne dépasse pas 40 à 50 mmHg, la pression diastolique se situe entre 20 et 30 mmHg). Dans les 50 % restant, ils signalent une forte hypertension pulmonaire, 80, 100 mmHg et même plus.

Il ne semble pas que l'on puisse établir de relation entre la valeur du shunt et le taux des pressions.

Les hypertensions élevées se rencontrent :

— soit dans les C. I. V. vieillies,

— soit dans les C. I. V. jeunes.

Donc, deux types d'évolution sont possibles dans les C. I. V. avec grosse pulmonaire :

— Une évolution lente, ne parvenant que tardivement à l'insuffisance cardiaque, et l'on a alors : une grande hypertension pulmonaire, un abaissement du débit pulmonaire et une élévation des résistances pulmonaires (restant cependant inférieures aux résistances périphériques), mais l'absence de cyanose, comme nous l'avons noté lors de l'étude du complexe d'Eisenmenger, en discutant les ressemblances et les différences de ces deux affections.

— Une évolution rapide, avec très forte hypertension pulmonaire précoce (100 mmHg comme pression systolique, et Joly cite deux cas où la pression systolique dans l'artère pulmonaire et la pression systolique des artères périphériques étaient presque égales). Mais là aussi la cyanose était absente, le shunt restant gauche-droit, et la saturation périphérique se maintenant entre 95 et 97 % ; les auteurs concluent qu'il leur est impossible de préciser si, avant la période terminale, les conditions exigées pour l'apparition de la cyanose seront réalisées, ce qui soulève à la fois :

— le problème de la pathogénie de la cyanose

— et l'hypothétique existence de formes cliniques intermédiaires entre les C. I. V. isolées et les complexes d'Eisenmenger.

Enfin, lorsqu'il existe, associée à la C. I. V., une malformation de l'anneau valvulaire aortique (qu'il s'agisse d'un tiraillement des sigmoïdes ou d'altération propre des valvules) la C. I. V. devient alors une affection beaucoup plus sévère. Les caractères hémodynamiques étant identiques à ceux des cas précédents.

Donc, en résumé, en ce qui concerne les pressions dans l'artère pulmonaires :

— elles sont normales dans la maladie de Roger ;
— presque toujours augmentées dans les autres variétés de C. I. V., atteignant même dans la moitié des cas des chiffres très élevés.

En ce qui concerne les résistances pulmonaires :

— elles sont légèrement diminuées dans la maladie de Roger ;
— elles sont, au contraire, augmentées dans les autres variétés de C. I. V. (tout en restant cependant moins fortes que dans le complexe d'Eisenmenger et demeurant toujours inférieures aux résistances périphériques).

4° *L'Hypertension pulmonaire accompagnant les communications inter-auriculaires*

Dans ces malformations cardiaques très fréquentes le défect septal peut être dû :

— soit à une persistance de l'ostium primum ;
— soit à une persistance du trou de Botal ;
— soit à une persistance de perméabilité anormale de la valvule de Vieussens (déhiscence du foramen ovale).

De plus, la C. I. A. (communication inter-auriculaire) est très souvent associée à d'autres malformations :

Elle fait partie intégrante de la trilogie de Fallot, et si elle se surajoute à une tétralogie de Fallot elle détermine une pentalogie.

On peut la trouver en association avec :

Une coarctation aortique, une maladie d'Ebstein, une persistance du canal artériel, une sténose tricuspidienne congénitale, etc... et, dans beaucoup de ces cas, la C. I. A. joue dans un sens favorable en redressant les troubles hémodynamiques.

Nous citerons surtout le cas du syndrome de Lutembacher. Ce dernier est constitué par l'association d'une C. I. A. à une sténose mitrale. La C. I. A. peut provenir d'une persistance du trou de Botal ou d'une persistance de l'ostium primum, et la sténose mitrale peut être congénitale (éventualité discutée) ou infectieuse acquise avec reperméabilisation de la valvule de Vieussens. En effet, comme nous l'avons vu en étudiant le rétrécissement mitral, cette lésion produit une hypertension dans l'oreillette gauche, avec hypertrophie, puis dilatation, de cette cavité, ce qui explique que les deux parties du diaphragme constitué par la valvule de Vieussens puissent se séparer. Quoi qu'il en soit, la C. I. A. donne à cette maladie une longue tolérance, car le shunt gauche-droit, qui s'établit par l'orifice inter-auriculaire, sert de soupape de sûreté modérant l'hypertension dans l'oreillette gauche et l'empêchant en partie de remonter par les veines pulmonaires dans la petite circulation ; les éléments hémodynamiques nécessaires à l'apparition des crises d'œdème aigu du poumon ne seront donc pas réalisés. (Notons cependant que W. K. Purks a signalé, en 1948, un cas de syndrome de Lutembacher bien toléré jusqu'à 29 ans et qui, sans cause déclanchante apparente, évolua en deux ans vers une issue fatale, alors que précisément l'auteur note qu'il existait dans ce cas une C. I. A. exceptionnellement large [6 cm. × 4 cm.]).

Dans la forme commune de C. I. A., les pressions droites sont peu élevées : en particulier dans l'artère pulmonaire, car elle est largement perméable et le sang peut s'y engager sous un fort volume et une grande vitesse. On ne peut rencontrer l'hypertension pulmonaire que si il existe, associée à la C. I. A., une artérite pulmonaire, une C. I. V. ou une insuffisance ventriculaire droite.

Les pressions droites augmentent et l'on peut voir apparaître un shunt droit-gauche pur ou prédominant. Mais ce shunt, rare du reste, n'est jamais assez

important pour déterminer l'apparition de cyanose, sauf à l'occasion d'efforts importants ou si l'insuffisance droite est très avancée.

Mandelsman C., Bing R.-J. et leurs collaborateurs notent que les signes d'intolérance à cette cardiopathie isolée (comme du reste à la C. I. V.) sont proportionnels à la résistance pulmonaire, c'est-à-dire à la gêne de la petite circulation, qui a pour conséquences :

a) le passage du sang de droite à gauche par l'orifice de C. I. A. ;

b) l'élévation des pressions pulmonaires systolique et diastolique ;

c) et des modifications dans le rapport débit-travail total.

J. Hickman note que la C. I. A. crée des conditions favorables à l'étude du débit cardiaque et de l'hémodynamique de la petite circulation. En effet le cathéter parvient souvent jusque dans les veines pulmonaires en passant à travers la C. I. A. et l'on peut alors :

— déterminer le gradient de pression existant dans le système pulmonaire ;

— évaluer les débits ventriculaires droit et gauche ;

— préciser l'importance et la direction des shunts ;

— étudier les conséquences de manœuvres comme l'effort dans ces conditions ;

et cet auteur signale que, durant l'effort, le sujet porteur d'une C. I. A. ayant une congestion vasculaire pulmonaire, on voit apparaître une hypertension pulmonaire et que cette dernière est due :

— à une augmentation de pression dans l'oreillette gauche

— et à une augmentation du gradient de pression et de la résistance vasculaire pulmonaire.

Enfin, en terminant, notons que le prélèvement de sang par cathétérisme dans les diverses cavités, en vue du dosage de l'oxygène, est, ici encore, très important. J. LEQUIME et ses collaborateurs notent, dans tous les cas de C. I. A. qu'ils ont étudié, un taux d'oxygène beaucoup plus élevé dans l'oreillette droite que dans les veines caves (de 2,04 à 3,91 vol. %). Ces chiffres dépassent, de beaucoup, les différences physiologiquement admises.

Cette artérialisation du sang de l'oreillette droite sera d'autant plus marquée que le shunt artério-veineux inter-auriculaire sera lui-même plus important. Cependant, il peut arriver :

— Que le shunt soit trop faible pour déterminer des modifications significatives des taux de l'oxygène dans l'oreillette droite (parce que le défaut septal est peu important ou parce que le shunt inter-auriculaire présente une tendance au renversement).

- Que ce soit une autre anomalie qui donne cette modification des taux de l'oxygène, en particulier l'implantation anormale d'une ou de plusieurs veines pulmonaires dans l'oreillette droite ou la veine cave supérieure. (MM. GIRAUD, LATOUR et leurs collaborateurs rapportent un cas de cet ordre, où il existait en plus une seconde veine cave supérieure gauche rejoignant l'oreillette droite par le sinus coronaire).

5° *Etude d'un groupe de cardiopathies congénitales,* dans lesquelles la mesure de la pression pulmonaire est nécessaire à l'établissement du diagnostic.

En effet, bien que dans ces affections il n'existe pas d'hypertension pulmonaire, nous les citerons tout de même, car la mesure de la pression dans l'artère pulmonaire présente une grande importance dans

l'établissement de leur diagnostic propre et de leur diagnostic différentiel avec d'autres affections à tableau clinique semblable, mais qui comportent une hypertension pulmonaire.

Dans la trilogie de Fallot, la pression systolique du ventricule droit est très forte, parfois même elle est plus forte que la pression systolique régnant dans l'aorte : 150 à 180 mmHg. La pression diastolique étant à 0, 5 ou 10 mmHg.

Dans l'artère pulmonaire, la pression moyenne est à 10 ou 15 mmHg.

Lors du retrait de la sonde, on passe donc brusquement d'une pression pulmonaire normale à une très forte pression systolique dans le ventricule droit, ce qui met en évidence une sténose sigmoïdienne pulmonaire.

Dans la tétralogie de Fallot, il existe bien aussi une pression presque normale dans l'artère pulmonaire (pression moyenne 20 mmHg) et une très forte pression dans le ventricule droit, mais tout d'abord cette pression est moins élevée que dans la trilogie 90, 120, 150 mmHg au maximum), car il y a ici des voies d'échappement représentées par la C. I. V. et l'aorte à cheval, mais surtout en retirant la sonde on constate le plus souvent une courbe progressive des chiffres de pression entre l'artère pulmonaire et le ventricule droit, car l'infundibulum est ici transformé en un chenal labyrintique difficile à cathétériser...

Dans la maladie d'Ebstein (affection rare), les pressions sont normales dans toutes les cavités, et ce fait précise le diagnostic différentiel avec la tétralogie, le complexe d'Eisenmenger...

C'est encore le cathétérisme cardiaque et la mesure des pressions qui permettront le diagnostic différentiel entre le *syndrome électif de hausse du débit pulmonaire* et d'autres affections : la trilogie de Fallot, la sténose mitrale, la maladie de Roger... ou d'autres anomalies isolées ou associées à la hausse du débit pulmonaire.

Ce dernier syndrome est caractérisé par une dissociation entre un débit sanguin extrêmement augmenté dans toutes les cavités droites et l'artère pulmonaire et, d'autre part, des pressions normales dans ces mêmes cavités (14,9 et même 17,5 litres par minute comme débit pulmonaire pour des débits aortiques de 5, 3 et 9, 8 litres/minute avec des pressions normales, dans des observations d'Adams, La Bree et leurs collaborateurs).

Donc, en résumé, l'hypertension pulmonaire des congénitaux se distingue de celles des mitraux, des aortiques et des artériels, car ici, bien que rétrograde, cette hypertension reste partielle.

On suppose qu'elle intéresse surtout l'arbre artériel pulmonaire et qu'elle y témoigne d'une surcharge par augmentation du débit sanguin.

De plus il faut bien reconnaître que la formule tensionnelle n'est connue d'une façon précise que pour des affections simples ou bien définies, mais que, dans la majorité des cardiopathies congénitales, l'hypertension pulmonaire ne peut que servir de témoin à une défaillance du ventricule droit et ne se verra donc qu'à un stade avancé de la maladie, tendant déjà vers une insuffisance ventriculaire droite.

Enfin nous avons vu que, pendant le cathétérisme, on pouvait, en suivant la sonde sous écran ou en prélevant des échantillons de sang pour calculer leur teneur en oxygène, fixer fermement ou approximativement le diagnostic.

Mais il faut, nous le rappelons, que la différence de teneur en oxygène des divers échantillons soit appréciable :

Lenègre ne tient compte que d'excédents de 1 % pour le ventricule et de 2 % pour l'oreillette (d'autres auteurs exigent même respectivement 4 % et 6 %).

Parfois le problème se complique chez certains sujets qui présentent un shunt droit-gauche associé à un shunt gauche-droit.

On peut aussi *calculer l'importance du shunt* en comparant le débit cardiaque et le débit pulmonaire qui, normalement, doivent être identiques :

$$S \text{ (shunt)} = D.\,P. - D.\,C.$$

D. P. = débit pulmonaire, calculé (une fois la consommation en oxygène par unité de temps connue) par comparaison du sang de l'artère pulmonaire ou du ventricule droit avec le sang veineux pulmonaire considéré comme saturé à 95 % de sa capacité maxima en oxygène.

D. C. = débit cardiaque. On compare, ici, le sang fémoral avec le sang veineux mêlé de la cavité située en amont du shunt.

Donc, ici encore, le cathétérisme (qui, répétons-le, pratiqué par des mains prudentes et expertes ne présente pas de danger réel) permet de préciser ou de poser formellement un diagnostic pouvant amener certains sujets entre les mains du chirurgien spécialisé, qui modifiera souvent du tout au tout le pronostic de leur malformation.

c) L'Hypertension pulmonaire chronique accompagnant certaines affections pulmonaires :

1° *Fibrose et emphysème pulmonaires associés à un catarrhe bronchique*

Les lésions cardio-vasculaires réalisent ici, le plus souvent, le tableau de « cœur pulmonaire chronique ».

A. Cournand et ses collaborateurs distinguent :

A. — *Des pneumopathies chroniques sans insuffisance ventriculaire droite.*

a) *Pneumopathies sans hypertension artérielle pulmonaire au repos.* — L'absence d'hypertension artérielle pulmonaire au repos n'est pas exceptionnelle au cours des pneumopathies chroniques :

— Bloomfield et ses collaborateurs, étudiant 21 sujets atteints de pneumopathies chroniques, ont trouvé une pression systolique ventriculaire droite normale dans 4 cas sur 15 d'emphysème pulmonaire, alors qu'elle était élevée dans 6 cas de sclérose pulmonaire.

— Lenègre et ses collaborateurs ont, eux aussi, constaté que la pression moyenne du V. D. restait, assez souvent, normale dans l'emphysème pulmonaire.

— Harvey, dans 6 cas d'emphysème pulmonaire avec saturation en 0^2 normale du sang artériel au repos et au cours d'un effort standard, a constaté que le débit cardiaque, la pression diastolique ventriculaire droite et les pressions dans l'artère pulmonaire étaient normales.

A l'effort, lorsqu'il existe une élévation du débit cardiaque de 55 % au-dessus de la valeur de repos, la pression artérielle pulmonaire passe de 27/8 mmHg (pression moyenne 16 mmHg) à 38/14 mmHg (pression moyenne 24 mmHg), d'après Harvey, Ferrer et Cournand.

b) *Pneumopathies avec hypertension artérielle pulmonaire isolée.* — L'hypertension artérielle pulmonaire est de règle au cours de l'emphysème pulmonaire avec saturation en 0^2 basse dans le sang artériel, ainsi qu'au cours des scléroses et des granulomatoses pulmonaires.

Dans l'emphysème pulmonaire avec anoxémie artérielle, le débit cardiaque et la masse sanguine sont, en général, augmentés ; l'accroissement de la masse sanguine résulte d'une hyperglobulie proportionnelle à la désaturation en 0^2 du sang artériel.

Au cours des scléroses pulmonaires sans anoxémie artérielle importante, le débit cardiaque est légèrement diminué et la masse sanguine reste normale. Dans certains types de granulomes pulmonaires (bérylliose, maladie de Besnier-Bœck...) et dans la sclérodermie à manifestations pulmonaires, Austrian note que l'hypertension artérielle pulmonaire s'accompagne, au repos, d'une augmentation du débit cardiaque, la masse sanguine restant normale.

Cournand, chez divers malades atteints de pneumopathies chroniques sans I. V. D., constate une hypertension artérielle pulmonaire au repos s'accentuant au cours de l'effort ; l'augmentation du débit cardiaque, calculée en fonction de l'excès d'0^2 consommé, se maintient cependant dans des limites normales.

Enfin, chez de tels sujets, le problème des rapports entre le degré d'hypertension artérielle pulmonaire et le développement de l'hypertrophie ventriculaire droite a été étudié en fonction des variations de l'électrocardiogramme par Lenègre et ses collaborateurs en 1949 et Johnson et ses collaborateurs en 1950 : il paraît exister des relations étroites entre les modifications de l'E. C. G. et l'importance de l'hypertension artérielle pulmonaire.

B. — *Des pneumopathies chroniques avec insuffisance ventriculaire droite.*

Mac Michael et Sharpey-Schafer notent, dans de tels cas, l'association d'un débit cardiaque élevé et d'une hypertension auriculaire droite.

Richards, puis Mac Michael et Cournand distinguent deux types de pneumopathies chroniques avec I. V. D. :

a) Un premier type avec débit cardiaque augmenté.

Dans ce groupe se trouvent surtout des sujets atteints d'emphysème pulmonaire ; on y note une résistance vasculaire pulmonaire peu augmentée et le syndrome d'hyperventilation alvéolaire bien décrit par les auteurs argentins (Taquini, Fasciolo, 1947).

b) Un deuxième type avec débit cardiaque diminué.

Dans ce groupe se trouvent surtout des sujets atteints de sclérose pulmonaire ; la résistance vasculaire pulmonaire est ici beaucoup plus élevée que dans le type précédent.

Enfin, Cournand et ses collaborateurs, sur 22 cas d'emphysème pulmonaire avec ou sans défaillance cardiaque, ont tenté d'établir une analyse statistique des relations existant entre le degré d'anoxémie artérielle d'une part, les pressions artérielles pulmonaires et le volume globulaire sanguin d'autre part ; les deux coefficients de corrélation sont respectivevent + 0,92 et + 0,95, établissant une relation étroite entre les deux variables comparées.

A la lueur de ces études, Cournand dégage le concept du « cœur pulmonaire » et le mécanisme de l'hypertension artérielle pulmonaire et de l'I. V. D. isolée au cours des pneumopathies chroniques :

L'hypertension artérielle pulmonaire est, ici, fonction des facteurs suivants, dont l'importance relative varie :

1° le degré d'anoxémie artérielle ;

2° la restriction de la capacité du système circulatoire pulmonaire par lésions exo ou endovasculaires ;

3° la quantité de sang mise en circulation par le ventricule droit ;

4° on peut y ajouter l'intervention de mécanismes neurogènes ou réflexes (V. Puddu dans son rapport au Congrès italien de cardiologie, Naples, 1951).

L'anoxémie artérielle joue un rôle essentiel dans le développement de l'hypertension artérielle pulmonaire chez les malades atteints d'emphysème pulmonaire chronique. En effet nous avons vu que dans les formes modérées d'emphysème sans anoxémie, l'H. A. P. (hypertension artérielle pulmonaire) peut faire défaut au repos et n'apparaître temporairement que pendant un effort physique, un épisode fébrile... L'apparition d'une anoxémie artérielle modifie cette situation. (Cette anoxémie est sous la dépendance soit d'une extension ou d'une aggravation des lésions emphysémateuses, soit de manifestations d'obstructions mécaniques bronchiolaires par catarrhe et infection ou de spasmes bronchiques, souvent hors de proportion avec le degré d'emphysème ; l'hypoventilation alvéolaire et la persistance de la circulation dans des régions mal ou non ventilées en sont la cause ; chronique et progressive, exagérée par l'effort, l'anoxémie artérielle est, en outre, caractérisée par des poussées paroxystiques aiguës).

L'anoxémie artérielle entraîne tout un cortège de manifestations physio-pathologiques dont chaque élément devient le chaînon d'un cercle vicieux qui engendre, accroît et perpétue l'H. A. P. : par son action vaso-constrictive sur les petits vaisseaux, par l'hyperglobulie qu'elle stimule, par l'augmentation du débit cardiaque qu'elle provoque, elle domine la scène directement et indirectement ; l'hyperglobulie et l'hypervolémie qui en résultent favorisent la pléthore sanguine dans le système veineux de la grande circulation, ce qui tend à augmenter le débit cardiaque ; de plus l'augmentation relative de la masse sanguine dans les vaisseaux pulmonaires réduit leur

limite de distensibilité ; il n'est pas jusqu'à l'accroissement de la viscosité du sang qui ne puisse favoriser encore cette élévation de la pression artérielle pulmonaire.

La durée et l'importance de l'H. A. P. conditionnent l'hypertrophie ventriculaire droite : celle-ci dépend donc, indirectement, de l'anoxémie artérielle ; elle est, en outre, influencée par l'importance des efforts physiques journaliers et, à un moindre degré, par la restriction anatomique de la capacité du territoire vasculaire pulmonaire.

Une infection pulmonaire ou broncho-pulmonaire, un épisode d'obstruction bronchiolaire particulièrement sévère déclanchent une poussée d'anoxémie artérielle aiguë : le débit cardiaque s'élève davantage, une quantité considérable de globules rouges hypochromes sont mis en circulation, augmentant la masse sanguine totale et sa fraction distribuée dans le poumon, la pression artérielle pulmonaire s'accroît ; finalement, la limite optima d'élongation des fibres musculaires du ventricule droit hypertrophié et dilaté est atteinte ; au delà de cette limite, toute augmentation du retour veineux est suivie d'une réduction de l'énergie libérée en systole : le volume résiduel s'accroît dans le V. D. distendu, la pression de remplissage de ce dernier s'élève ainsi que la pression veineuse en amont et le débit cardiaque diminue.

L'insuffisance ventriculaire droite est alors constituée et son caractère paradoxal à débit cardiaque élevé au début est donc parfaitement expliqué par l'état circulatoire au cours de la période précédent immédiatement la décompensation.

Après traitement (réduction de la masse sanguine par saignées, lutte contre l'anoxémie, en s'attaquant à sa cause essentielle, l'obstruction bronchique, et en restreignant ses effets par inhalation d'oxygène, médication digitalique) la dynamique circulatoire de ces malades peut revenir au stade précédent la décompensation ; cependant, si ces malades ont été insuffisamment traités ou ont atteint une période d'évo-

lution de leur maladie où l'anoxémie n'est plus contrôlable, l'altération profonde des fibres musculaires aboutit à une diminution progressive du débit cardiaque telle que dans les formes irréversibles sa valeur devient inférieure à la normale.

Donc, dans l'emphysème, l'anoxémie artérielle et le degré d'activité physique ont beaucoup plus d'importance que la restriction anatomique de la capacité des vaisseaux pulmonaires.

La *restriction de la capacité vasculaire pulmonaire* et la diminution d'expansibilité des artères, artérioles et précapillaires jouent un rôle essentiel dans le développement de l'hypertension artérielle pulmonaire au cours :

a) des scléroses pulmonaires de causes diverses ;
b) des embolies pulmonaires chroniques et multiples ;
c) des artérites ou des artériolites dites primitives.

Dans ces conditions pathologiques l'anoxémie artérielle, en général peu accentuée, joue un rôle accessoire.

Ici l'hypertension pulmonaire est variable : minime et évoluant lentement, ou progressive et de plus en plus importante, elle subit des à-coups constants provoqués par toute augmentation du débit cardiaque sous l'influence d'efforts quotidiens répétés ou d'infections ; elle est, d'autre part, irréversible.

L'hypertrophie compensatrice du muscle ventriculaire droit en est la résultante inéluctable ; ses fibres hypertrophiées paraissent souffrir de cette augmentation du travail du cœur, souvent considérable, et le débit cardiaque, au repos, tend à diminuer par rapport à sa valeur normale, avant même que la défaillance droite n'apparaisse.

Chez les malades de ce groupe, la défaillance du myocarde droit, hypertrophié et probablement ischémique, est souvent hâtée par une poussée d'anoxémie

aiguë : celle-ci peut résulter d'une infection broncho-pulmonaire ou d'une diminution de la diffusion de l'O^2 à travers la membrane alvéolo-capillaire (granulomes et maladies collagènes du poumon). Cette anoxémie agit directement sur les fibres musculaires déjà altérées et, indirectement, par accroissement des résistances artériolaires et l'augmentation de la masse sanguine d'origine hyperglobulique.

L'insuffisance ventriculaire droite est ici, souvent, précocément irréversible, même sous l'influence du traitement digitalique et de l'oxygénothérapie.

Plusieurs questions se posent encore :

1° quelle est l'importance physiologique de la rétention de l'anhydride carbonique dans l'H.A.P. et l'I. V. D. ; son rôle vaso-dilatateur sur les vaisseaux de la grande circulation favorise-t-il l'augmentation du débit cardiaque ? La réponse reste encore incertaine ;

2° quel rôle joue la réduction de la circulation rénale dans le mécanisme de l'augmentation de la masse sanguine au cours des pneumopathies avec I. V. D. et débit cardiaque élevé ? En se basant sur les mesures de la masse plasmatique, *ce rôle paraît accessoire* en comparaison de celui de l'hyperglobulie d'origine anoxémique ;

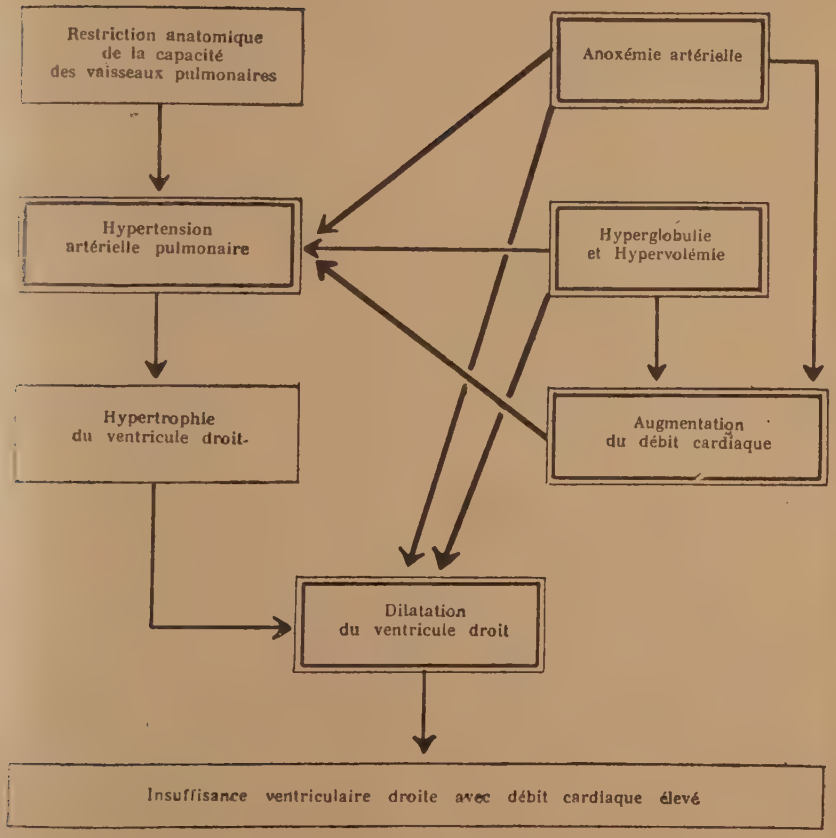
3° le ventricule gauche est-il en cause au cours de la défaillance cardiaque dans les pneumopathies chroniques ? S'il existe chez un même malade, en plus de la pneumopathie chronique, des lésions coronaires avec altération des fibres du myocarde ventriculaire gauche, il est incontestable que l'anoxémie peut favoriser le développement simultané d'une insuffisance gauche et droite.

En résumé :

Il ressort que ce type d'hypertension pulmonaire est nettement opposé à celui que l'on observe dans la sténose mitrale, par exemple.

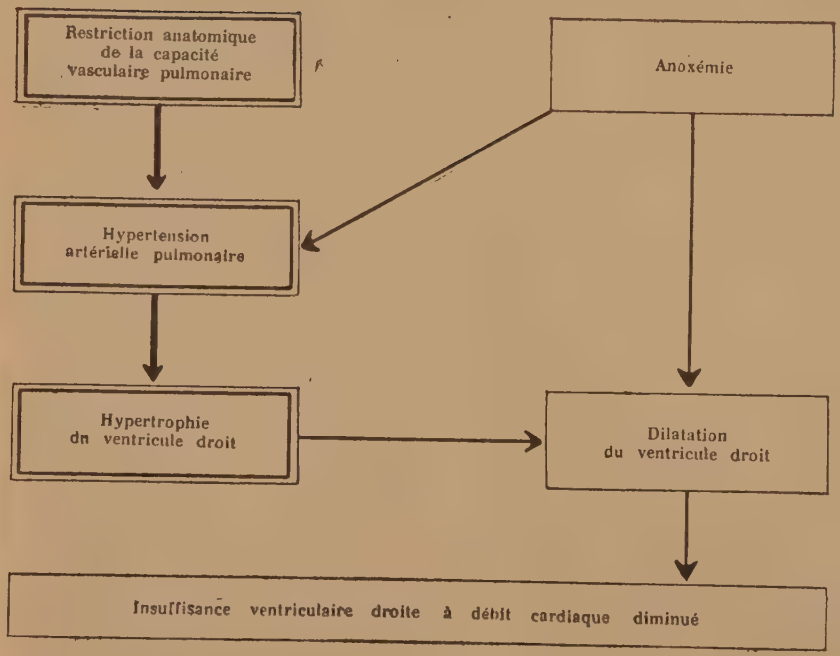
N° 7. — *Emphysème pulmonaire chronique.*

Tableau emprunté à COURNAND



N° 8. — *Pneumopathies de causes diverses où la restriction de la capacité vasculaire pulmonaire joue un rôle essentiel.*

Tableau emprunté à COURNAND



Chez les mitraux, en effet, l'hypertension pulmonaire rétrograde résulte d'un obstacle à la sortie du réseau pulmonaire et apparaît précocément.

Dans le cœur pulmonaire chronique l'H. A. P. est plus tardive et ne porte que sur le territoire artériel ; elle est due, comme nous l'avons vu :

— à l'anoxémie artérielle ;
— à la restriction de la capacité du système circulatoire pulmonaire ;
— à la quantité de sang mis en circulation par le ventricule droit ;
— à l'intervention de mécanismes neurogènes ou réflexes.

Son évolution lente donne le temps au V. D. de s'hypertrophier davantage et, n'étant pas secoué par des surcroîts hypertensifs paroxystiques, comme chez les mitraux, il demeure plus longtemps suffisant. Par contre, du jour où l'I$_t$ V. D. s'installe, elle évolue très rapidement et devient irréversible, car aux troubles hémodynamiques viennent s'ajouter ici des troubles d'anoxémie dont nous avons vu toute l'importance.

2° *L'Hypertension artérielle pulmonaire accompagnant l'asthme*

C'est un chapitre à cheval entre l'hypertension pulmonaire chronique et l'hypertension pulmonaire paroxystique, car, comme l'ont montré Maurice et Lenègre :

Au début de la maladie, la pression pulmonaire n'augmente que pendant les crises, demeurant longtemps normale, voire basse ou très peu augmentée, en dehors des crises, au stade d'asthme pur et même d'asthme intriqué.

Ce n'est que lorsque le ventricule droit s'hypertrophie, puis devient défaillant, que l'hypertension pulmonaire devient constante, tantôt modérée, tantôt très forte.

Au fond, on pourrait croire que l'hypertension pulmonaire est beaucoup plus le témoin de l'I. V. D. que de l'asthme lui-même ; or MAURICE et LENÈGRE ont vu, grâce à l'angiocardiopneumographie, que, chez les asthmatiques, les branches distales des artères pulmonaires étaient diminuées en nombre et en calibre. Il se crée ainsi une diminution progressive de la circulation artérielle pulmonaire.

Au début cette réduction de circulation ne se produit que pendant les crises.

Au stade d'asthme intriqué elle devient permanente, mais segmentaire.

Au stade cardiaque terminal elle est si poussée que des zones importantes de poumon paraissent totalement avasculaires.

Donc le mécanisme se résume, d'après MAURICE et LENÈGRE, comme il suit :

La diminution extrême de la circulation sanguine pulmonaire engendre l'H. A. P., qui donne l'hypertrophie puis l'insuffisance du ventricule droit.

FAGERBERG, dans une étude portant sur 11 asthmatiques, comportant des examens cliniques, radiologiques et électrocardiographiques, ainsi que la mesure des pressions veineuses et de la vitesse circulatoire, a constaté que, dans la plupart des cas, il n'existe pas de troubles hémodynamiques et il conclue que les crises d'asthme isolées n'ont qu'un très faible retentissement cardiaque, mais qu'il est vraisemblable, étant donné l'apparition de modifications broncho-pulmonaires irréversibles (emphysème, modifications péri-bronchiques), que des signes cardiaques puissent apparaître à la longue.

3° *L'Hypertension artérielle pulmonaire accompagnant un groupe disparate de lésions pulmonaires*

Dans les *altérations pulmonaires* après
— *Thoracotomie*
— ou *Pneumectonie*
et dans les *compressions pulmonaires d'origine médiastinale* les choses se passent d'une manière à peu près identique à ce qu'elles étaient chez les pulmonaires chroniques.

Dans les dilatations des bronches et les *syndromes pulmonaires des cypho-scoliotiques* on ne trouve en général pas d'hypertension pulmonaire, on ne peut la rencontrer qu'à un stade avancé de la maladie ou en cas de complication.

Dans les *pneumoconioses,* la silicose en particulier :

S. Caccuri et T. Sessa, de Naples, dans une étude portant sur 15 ouvriers atteints de silicose pure, avec recherches cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et épreuves fonctionnelles nombreuses, notent que la silicose dans ses différents stades, autant dans ses formes graves que dans ses formes légères, provoque des altérations de l'appareil cardio-vasculaires.

P. Bastai, M. Crepet et C. Dal Palù, de Padoue, étudiant 150 silicotiques, n'ont observé que rarement des marques de souffrance cardiaque, soit au repos, soit après effort. Même dans les phases avancées de la maladie le comportement fonctionnel de l'appareil cardio-vasculaire est le plus souvent normal ; dans quelques cas cependant le débit cardiaque augmente dans une mesure très sensible, ce qui peut être interprété comme une tentative de compensation de l'appareil cardio-vasculaire devant les conditions fonctionnelles respiratoires défectueuses.

Dans d'autres cas (surtout chez des silicotiques au troisième degré) les auteurs notent des signes de déficit du cœur gauche (hypertension artérielle, lésions scléreuses des coronaires, hypertrophie cardiaque d'effort...) et, très rarement, des signes de vrai « cœur pulmonaire ».

Joao Porto et Coimbra (Portugal), effectuant des recherches cliniques, radiologiques, fonctionnelles, hémodynamiques et même anatomiques et histologiques chez des silicotiques du troisième degré, signalent que, dans un certain nombre de cas, le cœur droit devient hypertrophique, mais que les besoins myocardiques n'atteignent jamais le stade d'insuffisance congestive.

L'aspect de « cor pulmonale » est très discret, même dans la dernière phase de la maladie.

Il semble donc que l'hypertension artérielle pulmonaire ne peut être rencontrée que fort rarement dans la silicose pulmonaire.

B. — *Hypertension pulmonaire paroxystique d'accompagnement :*

a) C'est elle qui détermine les accidents pleuro-pulmonaires aigus. Nous commencerons donc par l'étude de ces accidents *chez les mitraux* (ou chez les artériels et les aortiques à un stade avancé de leur maladie) car ils en sont le type.

(Cependant, chez ces malades, l'hypertension paroxystique se développe sur un fond d'hypertension pulmonaire chronique et se trouve donc à cheval sur les deux premiers chapitres de notre étude. Alors que l'hypertension pulmonaire paroxystique accompagnant l'infarctus du myocarde, les myocardites, les myocardies rapides ou l'insuffisance ventriculaire droite aiguë (dans l'embolie pulmonaire par exemple) est une véritable hypertension paroxystique, puisqu'elle se développe sur une petite circulation jusque là absolument normale).

Lenègre, dans une étude approfondie des variations de pression dans les accidents pleuro-pulmonaires aigus, a montré que la pression de la petite circulation croît très rapidement et donne en quelques minutes la dyspnée et les râles fins des bases, avec parfois la quinte de toux annonciatrice. Par la suite chaque quinte nouvelle, l'angoisse, les frissons augmentent encore la pression. Si l'on peut arriver à calmer la toux, la pression ralentit brusquement son ascension.

Si l'on injecte 50 cm^3 de sérum isotonique dans le ventricule droit, on assiste à une reprise brusque et dramatique de l'augmentation de la pression.

Si, par contre, l'on soustrait 50 cm^3 de sang du ventricule droit, on voit la pression baisser brusquement et revenir au chiffre qu'elle atteignait avant la crise d'œdème pulmonaire, qui se résout.

Soulié et ses collaborateurs, étudiant le même problème, pensent qu'en matière d'œdème aigu du poumon il faut considérer :

— la résistance artériolaire pulmonaire, son degré, sa nature, ses variations ;

— la résistance pré-capillaire ;

— la filtration capillaire anormale ;

— l'élévation de la pression dans le capillaire pulmonaire (normalement de l'ordre de 5 à 10 mmHg) au-dessus de la pression osmotique du plasma (en moyenne 30 mmHg) et la durée de cette élévation ;

— les modifications anatomiques de la membrane basale alvéolaire et sa résistance plus ou moins grande à la transsudation ;

— enfin les rapports quantitatifs entre les liquides et l'air alvéolaire.

De plus, Bing, Dexter et Soulié signalent, chez plusieurs sujets, des pressions capillaires pulmonaires très supérieures à la pression osmotique du plasma qui, logiquement, auraient dû suffire à elles

seules à faire transsuder le plasma à travers la paroi alvéolo-capillaire. Or, tous ces sujets n'avaient jamais présenté d'œdème aigu du poumon.

Il semble donc que l'œdème pulmonaire soit dû, en grande partie, à une augmentation active de la perméabilité capillaire, sans qu'on puisse à l'heure actuelle expliquer ce mécanisme.

De toute façon la part de l'hypertension pulmonaire paroxystique dans le déclanchement des accidents aigus demeure très importante, et c'est surtout contre elle que la thérapeutique doit et peut agir.

b) Les mêmes accidents pleuro-pulmonaires aigus se retrouvent *dans la véritable hypertension pulmonaire paroxystique* dont nous avons parlé tout à l'heure et qui accompagne :

— soit un infarctus du myocarde gauche à forme œdémateuse,

— soit une myocardite infectieuse ou une myocardie rapide.

Car, dans tous ces cas, le ventricule gauche devient brusquement défaillant et, dès que l'insuffisance ventriculaire gauche est installée, elle crée une stase dans l'oreillette gauche et, de là, l'hypertension remonte le courant de la petite circulation, mais, à l'encontre de l'hypertension paroxystique des mitraux ou des artériels, elle se développe sur une petite circulation, jusque-là absolument normale.

c) Enfin, plus rarement, on peut rencontrer cette hypertension paroxystique *dans l'insuffisance ventriculaire droite aiguë*, faisant suite à une embolie pulmonaire ou à une asphyxie aiguë.

L'embolie peut être massive, mais on a vu les mêmes accidents se produire pour des embolies de volume moyen ou même petit ; c'est qu'alors viennent se surajouter des réflexes vaso-constricteurs étendus, que Binet a bien étudié.

Dans l'asphyxie aiguë, c'est un brusque et énorme encombrement pulmonaire qui est responsable des accidents.

Enfin, pour essayer de préciser la physiopathologie de l'O. A. P., Joao Porto et Robalo Cordeiro étudiant chez le chien les altérations tensionnelles dans la circulation pulmonaire par action toxique du nitrate d'argent, notent que :

1° l'injection de nitrate d'argent dans le système veineux ou dans les cavités cardiaques droites provoque l'O. A. P. par production de micro-embolies pulmonaires ;

2° quand le toxique est injecté dans le cœur gauche, il y a élévation de tension dans tous les espaces cardio-vasculaires (veines, artères, cœur droit et gauche). Un tel fait devra s'expliquer par des angiospasmes généralisés, dus à l'ischémie ou excitation des centres nerveux, provoquée par les multiples et petites embolies qui y sont envoyées et y sont retenues, et formées par le contact chimique du nitrate d'argent avec les protéines du sang ;

3° un tel fait conduit à un subit engorgement pulmonaire et l'O. A. P. exprime la transsudation alvéolaire par filtration du sang au niveau des précapillaires et des capillaires pulmonaires ;

4° les degrés de l'œdème, cliniquement et anatomopathologiquement observés, ont été divers. Dans les cas où on ne l'a pas observé, cela se doit, probablement, au fait que l'élévation tensionnelle n'a pas dépassé le niveau physio-pathologique de l'œdème. D'autres causes influent dans le déclanchement de l'O. A. P., entre autres, l'âge des animaux et l'état pathologique du cœur, qui rendent d'autant plus facile l'O. A. P. que ces animaux ont déjà leurs forces de réserve diminuées ;

5° l'insuffisance aiguë du ventricule gauche, que l'on observe après la crise, ne doit pas être considérée comme primitive, c'est-à-dire non comme cause, mais comme effet. L'O. A. P. et l'insuffisance aiguë du ventricule gauche sont tous deux la conséquence

d'une cause qui leur a été commune, celle qui a provoqué, directement, l'augmentation subite, paroxystique, de la tension dans le cycle de la petite circulation. La cause, au fond, est plus de nature angioneurogène que cardiogène.

II. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE PRIMITIVE DE LIAN

Nous avons réservé cette forme d'hypertension pour la fin de cette étude, bien que ce soit le type le plus parfait et le plus pur de cette entité clinique et dynamique, car c'est aussi le type le plus rare.

Cependant, malgré les nombreuses critiques qui ont été faites sur l'existence de cette maladie au moment de la publication de C. Lian, au début de l'année 1940, on a été obligé de reconnaître depuis que ce syndrome n'est pas une vue de l'esprit et que, bien qu'il soit rare, certaines observations prouvent indiscutablement son existence.

En effet, Lian, en 1940, isola ce syndrome uniquement par l'étude des signes cliniques, radiologiques et électriques, car il ne pouvait, à cette date, vérifier la pression dans l'artère pulmonaire par le cathétérisme des cavités droites du cœur (qui, comme nous l'avons vu au début de ce travail, n'a commencé à entrer dans la pratique qu'en 1943-44).

Il en faisait une hypertension artérielle pulmonaire pure, sans lésions cardiaques ou pulmonaires susceptibles de la provoquer.

Il insistait alors sur certains signes caractéristiques :

— Parmi les signes stéthacoustiques : le claquement artériel pulmonaire protosystolique (que cet auteur avait déjà décrit dans son traité des maladies du cœur comme étant un témoin du rétrécisse-

ment orificiel de l'artère pulmonaire) peut être provoqué par l'hypertension artérielle pulmonaire pure, seule, sans qu'il y ait de sclérose associée.

— Parmi les signes radiologiques, on retrouve tous les signes radiologiques de l'artérite pulmonaire :

— saillie convexe de l'arc moyen, en ressaut d'escalier, qui présente de plus une grande pulsatilité, ainsi que les branches artérielles des hiles ;

— dilatation du tronc de l'artère pulmonaire.

— Parmi les signes électrocardiographiques, Lian notait une prépondérance ventriculaire droite ou, le plus souvent, une simple déviation de l'axe électrique vers la droite, avec : R = S en D 1 et R un peu grand en D 2 et D 3, non suivi de S.

Ce qui permit à Lian de penser que ses malades avaient une hypertension pulmonaire pure sans sclérose c'est que :

— D'une part, l'impression clinique de bénignité et l'absence des troubles fonctionnels, caractéristiques des artérites pulmonaires, lui faisaient rejeter la possibilité d'une sclérose de l'artère pulmonaire.

— Mais, d'autre part, la radiologie, montrant chez eux un tronc de l'artère pulmonaire dilaté, lui faisait écarter la possibilité d'un simple éréthisme cardio-artériel et lui permettait de penser qu'une hypertension existait dans l'artère pulmonaire.

En effet ce signe radiologique se trouve dans le rétrécissement mitral qui, d'après tous les auteurs, dès cette époque, devait nécessairement entraîner une hypertension pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, le cathétérisme de l'artère pulmonaire a permis depuis de vérifier sur un certain nombre d'observations (assez rares il est vrai) que l'hypertension artérielle pulmonaire primitive sans sclérose artérielle existe réellement. Cependant, le

plus souvent, ce syndrome, lorsqu'il existe, n'est pur qu'au début, car la sclérose finit par s'y associer et l'on peut voir, lorsque cette dernière est devenue importante, une évolution de la maladie vers la grande hypertension pulmonaire.

Enfin, dans ce même ordre d'idée, et sans qu'elle soit tout à fait pure, on voit parfois une hypertension pulmonaire se développer au cours d'affections broncho-pulmonaires discrètes qui ne suffisent pas à expliquer le chiffre relativement élevé de la pression.

C'est donc qu'un facteur vaso-moteur intervient, constituant presque à lui seul la maladie, puisqu'il crée une hypertension dans la petite circulation, nettement disproportionnée avec le syndrome broncho-pulmonaire auquel il est associé.

*
**

Enfin à côté, et l'on pourrait dire superposée à cette hypertension primitive de Lian, nous citerons : l'« hypertension pulmonaire isolée », que François Bouchard a présentée au premier Congrès mondial de cardiologie.

L'auteur insiste sur le fait que le diagnostic certain est très difficile, même par le cathétérisme, car l'hypertension pulmonaire peut être associée à une persistance du canal artériel ou à une communication inter-auriculaire, et le doute persistera si l'on ne parvient pas à cathétériser le canal lui-même, ou l'O. G. et les veines pulmonaires.

Par contre on peut se trouver devant des malades qui ont des signes cliniques très nets de cardiopathies définies et, si le cathétérisme montre chez eux une hypertension pulmonaire, on ne pensera pas à parler d'hypertension pulmonaire isolée.

L'auteur rapporte surtout un cas où les signes cliniques étaient en faveur d'une double lésion mitrale avec insuffisance tricuspidienne associée ; le cathétérisme montra une hypertension pulmonaire, mais

l'autopsie montra une tricuspide et une mitrale intactes. L'insuffisance tricuspidienne, qui était authentique, provenait de la dilatation des cavités droites.

Dans deux autres cas, le diagnostic d'hypertension pulmonaire isolée fut porté après cathétérisme cardiaque et angio-cardiographie, qui permirent d'éliminer une P. C. A., une C. I. A. ou une aorte à cheval avec la plus grande certitude possible.

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES PULMONAIRES

(Voir tableau annexe)

En nous rapportant encore, en grande partie, au travail publié sur ce sujet, en janvier 1951, par notre maître, le professeur G. Giraud, et par le professeur agrégé H. Latour, nous allons passer en revue les diverses méthodes thérapeutiques, en précisant leur mode d'action et leur résultat. Puis nous essayerons de donner des directives thérapeutiques pour chaque variété d'hypertension pulmonaire, bien qu'il soit encore difficile de faire dépendre le choix du traitement de telle ou telle formule tensionnelle.

I. — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

1° *La ligature de la veine cave inférieure.*

Son but :

Elle vise à diminuer le volume du sang arrivant aux cavités droites pour lutter contre l'hypertension diastolique ventriculaire et auriculaire. En effet, au moins théoriquement, la distension de l'oreillette droite sera réduite et la fibrillation qui en dépend pourra disparaître. Le volume sanguin résiduel, qui entretenait la dilatation ventriculaire et sa mauvaise contraction, sera réduit.

Le ventricule droit, qui aura moins de sang à chasser à chaque systole, travaillera donc dans des conditions évidemment meilleures et se fatiguera beaucoup moins.

Cette ligature de la veine cave inférieure se fait juste avant l'abouchement des veines rénales ; donc il est bien évident que, si le travail du ventricule droit et son alimentation se font mieux, le sang des extrémités caudales, par contre, sera fortement ralenti dans son retour au cœur.

Ses indications :

Il faut qu'il y ait insuffisance droite avancée. Chez les mitraux, aux stades 1 et 2 de notre classification, cette intervention serait absolument illogique puisque, comme nous l'avons vu, l'oreillette droite, au cours de ces deux premiers stades, a conservé une pression normale et que le ventricule droit, qui s'est progressivement hypertrophié, demeure suffisant, avec une pression diastolique normale.

Ses résultats :

Ce n'est en fait qu'un *pis aller,* car si cette intervention provoque un meilleur remplissage et un travail plus facile du ventricule droit et, parfois, le retour au rythme sinusal, cette amélioration n'est que momentanée car, en quelques mois, il se crée des voies de retour plus larges pour le sang des membres inférieurs.

L'oreillette et le ventricule droit verront alors leur pression recommencer progressivement à augmenter.

Cette intervention est en fait abandonnée au profit de la Commissurotomie, que nous étudierons plus loin.

2° *La valvulotomie tricuspidienne.*

Cette intervention se pratique par cathétérisme jugulo-cave supérieur.

Son but :

Nous avons vu précédemment, lors de l'étude de l'hypertension pulmonaire accompagnant la sténose mitrale, qu'entre le 2me et le 3me stade de cette maladie, la valvule tricuspide (demeurée étanche durant les deux premiers stades) se laissait forcer à la fin du second, *enlevant* du même coup au malade le risque des crises paroxystiques pleuro-pulmonaires, auquel il était soumis pendant ce 2me stade, *mais faisant* entrer le malade dans l'insuffisance cardiaque progressive, l'obligeant à réduire, de plus en plus, son activité.

La valvulotomie tricuspidienne se propose de hâter la création de cette soupape de sûreté que représente l'insuffisance tricuspidienne en provoquant cette dernière chirurgicalement.

Ses indications :

Pratiquement cette intervention n'est indiquée que chez les mitraux arrivés au 2me stade de leur maladie, c'est-à-dire le stade des accidents pulmonaires aigus.

En effet seuls ces malades présentent une hypertension pulmonaire pure, sans association de sclérose broncho-pulmonaire et vasculaire.

Mais il est évident qu'avant d'intervenir il faut bien mettre en balance : d'un côté, les risques majeurs que font peser sur la vie du malade les crises d'œdème aigu du poumon devenues inévitables et, de l'autre côté, la grave décision que représente cet acte chirurgical qui accélère volontairement l'évolution de la maladie et fait tomber le malade dans l'insuffisance ventriculaire droite.

C'est dire que l'indication ne pourra se poser que pour des cas très sévères, en particulier et surtout pour le « rétrécissement mitral œdémateux » de Gallavardin.

Enfin il faut reconnaître que cette intervention est périmée car elle réclame des chirurgiens hautement spécialisés et que, même si l'on a pris toutes les garanties possibles, elle comporte toujours trop de risques, parmi lesquels on peut noter une hémorragie incoercible de la tranche de section valvulaire. Elle aussi, de nos jours, cède le pas à la Commissurotomie, que nous étudierons plus loin.

3° *Anastomose veine pulmonaire-azygos.*

Cette intervention, mise au point en France par Lenègre, fut réalisée par d'Allaines et Dubost.

Nous avons vu que les mitraux, durant les 1er et 2me stades, ont une pression normale, c'est-à-dire pratiquement nulle, dans leur oreillette droite, puisque la tricuspide est toujours bien étanche.

Or, dans les veines pulmonaires, au même moment, la pression est très élevée (50 à 60 cm d'eau et même parfois 100 cm d'eau).

En dérivant une partie du sang des veines pulmonaires dans la grande veine azygos, on décharge considérablement les veines pulmonaires et, par voie rétrograde, l'artère pulmonaire et le ventricule droit. Or le sang dérivé dans la veine azygos trouve devant lui des espaces suffisants pour que la pression du système cave n'augmente pratiquement pas.

Donc, ici, puisqu'il n'y a pas d'insuffisance tricuspidienne et que le barrage capillaro-pulmonaire est considérablement réduit par l'opération, le ventricule droit voit son travail grandement facilité à une époque où il est encore demeuré sain.

Ses indications :

Elle peut se pratiquer chez les mitraux, arrivés au stade 2, pour éviter les crises pulmonaires paroxystiques, lorsque, après avoir étudié les données hémodynamiques, on voit qu'elles sont arrivées à un stade où les crises d'œdème seront pratiquement inévitables, trop graves ou trop fréquentes.

Il faut bien peser les cas, et c'est, ici aussi, le « rétrécissement mitral œdémateux » de Gallavardin qui représente la meilleure indication de cette intervention. Mais il faut opérer à un stade où le ventricule droit n'est pas encore défaillant, sa pression diastolique normale et la pression auriculaire nulle, sans cela on risque, dans les suites de l'intervention, de voir apparaître une insuffisance ventriculaire droite rapidement grave.

Il faut aussi, dans les suites opératoires (et cela pendant assez longtemps), employer des anti-coagulants pour éviter la thrombose secondaire à l'anastomose. Malgré cela les thromboses sont trop fréquentes et l'on préfère abandonner cette intervention, ainsi que la suivante, dont nous ne dirons qu'un mot, et les remplacer par la Commissurotomie.

4° *Création d'une communication inter-auriculaire.*

Cette intervention, mutilante, réalisée par Blalock, est, elle aussi, abandonnée, car elle comporte trop de risques.

Nous en arrivons donc à la seule intervention que l'on pratique en fait aujourd'hui.

5° **La Commissurotomie.**

Mise au point par Bailey en 1945, puis étudiée, en 1948, séparément par Smithy et R. Brock, cette intervention semble, d'après Soulié, être la plus logique pour lutter contre les conséquences hémodynamiques des rétrécissements mitraux serrés, c'est-à-dire, pratiquement toujours mal tolérés.

Son but :

Elargir une valvule mitrale, très rétrécie, en pratiquant une commissurotomie bilatérale.

Ses indications :

Il ne faut évidemment pas intervenir trop tôt, chez les mitraux, dont la lésion est encore à peu près bien tolérée, mais il ne faut pas cependant attendre trop longtemps car, du même coup, on risquerait d'enlever à cette intervention son caractère préventif, puisqu'elle a la prétention de ramener un orifice très serré à des dimensions anatomiques voisines de la normale et, par là, d'empêcher l'apparition de tous les désordres que ce rétrécissement doit logiquement engendrer. De plus il faut que le processus inflammatoire soit suffisamment éteint et qu'il n'y ait pas suspicion de thrombose cardiaque pour que l'intervention puisse être envisagée.

Les cas chirurgicaux sont ceux où la surface mitrale est aux alentours de 1,5 cm² (et évidemment au-dessous de 1,5 cm²). Il faut que l'hypertension pulmonaire soit forte, le rythme sinusal, l'O. G. non ectasique, le V. D. de volume normal et sa pression diastolique normale.

De plus, il faut tenir compte :

— de l'âge du malade ;
— de la date d'apparition des troubles fonctionnels ;
— de leur répétition et de leur gravité.

La clinique peut permettre d'apprécier le degré de sténose en se basant sur l'intensité à la fois du roulement mitral et de la dyspnée par obstacle mitral, comme nous l'avons noté lors de l'étude du R.M.

La *radioscopie* peut faire soupçonner une pression artérielle pulmonaire forte et des résistances artériolaires élevées.

L'électrocardiographie aura une réelle valeur lorsqu'elle montrera des signes nets d'hypertrophie ventriculaire droite. On peut alors presque affirmer que la surface mitrale est inférieure à 1,5 cm².

Le *cathétérisme des cavités droites du cœur,* enfin, tranchera les cas limites ou lorsqu'on discutera la présence d'une insuffisance mitrale associée, par l'enregistrement de la courbe de pression capillaire.

Il faut donc évaluer, avant l'intervention, la sténose orificielle, par le calcul de la surface mitrale, dont nous avons parlé plus haut, et l'on pourra la vérifier, pendant l'acte opératoire, par l'estimation digitale du chirurgien qui, bien entraîné, arrive à beaucoup de précision. (Il est à noter que le calcul de la surface mitrale est relatif en cas d'insuffisance mitrale ou d'insuffisance aortique associées au R. M.).

De plus la valeur de la résistance artériolaire pulmonaire est très importante, car, si la commissurotomie lève le barrage mitral, elle laisse intact, le barrage artériolaire pulmonaire constitué depuis des années et qui, après l'opération, ne s'adaptera que très lentement. Nous avons du reste dit plus haut ce qu'il fallait en penser.

En principe il ne faut pas qu'il y ait d'insuffisance mitrale associée à la sténose, car cette éventualité correspond généralement à une aggravation de la maladie, la petite circulation recevant une surcharge supplémentaire et subissant le coup de bélier du ventricule gauche à chaque systole ; de plus il serait illogique d'agrandir un orifice déjà insuffisant.

Cependant Bailey, au cours d'interventions sur des « maladies mitrales », a vu que des régurgitations de l'ordre de 1 cm^3 peuvent très bien être perçues par un doigt entraîné.

De plus, d'après cet auteur, une fuite mitrale inférieure au 1/3 du débit systolique ventriculaire gauche est, en général, très bien supportée.

Enfin il a montré qu'en opérant en deux temps on pouvait *traiter chirurgicalement les « maladies mitrales »*.

Dans un premier temps : on fait une commissurotomie pour agrandir l'orifice mitral,

Puis, *dans un second temps,* on pratique une invagination transventriculaire d'un lambeau de péricarde muni de sa vascularisation pour rendre son étanchéité à l'orifice mitral.

Une question reste à poser, d'après Soulié : *La commissurotomie peut-elle créer une régurgitation mitrale ?*

Et cet auteur, qui déplore que les publications post-opératoires étrangères, répondant par la négative, ne contiennent pas de tracés de courbes capillaires, nous dit que tous les enregistrements de courbes capillaires qu'il a pu pratiquer, à distance de l'intervention, étaient normaux, sauf dans un cas. Or, comme nous l'avons vu tout à l'heure en étudiant la sténose mitrale, Soulié insiste sur l'importance des courbes capillaires, qui objectivent d'une façon certaine la régurgitation mitrale.

Donc il semble que la commissurotomie peut parfois, mais rarement, créer une régurgitation mitrale chez un sujet ne présentant avant l'intervention qu'un rétrécissement mitral pur.

Ses résultats :

A l'étranger on signale des résultats intéressants, précoces et considérables :

— La chute de toutes les pressions droites (dans l'artère pulmonaire, le ventricule droit et l'oreillette droite) et cette baisse porte aussi bien sur les pressions systoliques que diastoliques et moyennes.

— L'augmentation du débit cardiaque.

— L'abaissement des résistances artériolaires pulmonaire et pulmonaire totale, qui sembleraient donc être purement fonctionnelles.

Soulié, toujours dans sa publication de septembre 1951, présente les résultats de cathétérismes réalisés chez 8 opérés, un mois après l'intervention et refaits, neuf mois après la commissurotomie, chez deux d'entre eux.

Un mois après l'intervention. — Il constate que l'hémodynamique n'a pas sensiblement variée :

— Les pressions dans l'oreillette droite, le ventricule droit, l'artère pulmonaire et le capillaire pulmonaire restent toujours élevées, au repos comme à l'effort.

— Les résistances pulmonaires sont augmentées au repos, mais tendent à baisser plus brutalement lors de l'effort.

Donc il s'est créé une « dissociation pression-résistance » dans le circuit droit. Quant à l'amélioration fonctionnelle, elle suit les transformations des résistances pulmonaires :

— le sommeil est possible en décubitus ;

— la dyspnée d'effort s'atténue ;

— les crises paroxystiques pleuro-pulmonaires disparaissent.

Neuf mois après l'intervention. — Les modifications hémodynamiques sont considérables :

— Le plus souvent, mais pas toujours, il y a une baisse de toutes les pressions, au repos comme à l'effort.

— Les résistances pulmonaires restent encore modérément élevées. La « dissociation pression-résistances » s'est inversée, par rapport à celle qui existait un mois après la commissurotomie.

— Les troubles fonctionnels ont presque disparu.

Soulié explique ces résultats comme il suit :

Un mois après l'intervention la valvule mitrale a bien été élargie par la commissurotomie, mais cette intervention n'a pu modifier d'un seul coup le barrage artériolo-pulmonaire constitué depuis des années, ce qui explique qu'en amont les pressions demeurent élevées. De plus, l'obstacle mitral ayant été levé, l'adaptation de la circulation pulmonaire lors de l'effort est facilitée et les hyperpressions paroxystiques sont donc évitées.

Neuf mois après l'intervention l'élargissement opératoire de la valvule mitrale a eu le temps d'agir pour modifier les perturbations de la circulation pulmonaire, installées depuis des années.

Les pressions droites s'améliorent plus rapidement que le système artériolo-pulmonaire, qui se réadapte plus lentement, à cause des effets produits par la longue durée de l'hypertension pulmonaire et, peut-être aussi, à cause de modifications anatomiques artériolo-artérielles pulmonaires lentement régressives.

*
**

Enfin nous résumerons ici les rapports présentés au Congrès européen de cardiologie de Londres, en septembre 1952, étudiant le traitement chirurgical du rétrécissement mitral :

Campbell déconseille l'opération pour les sujets atteints de rhumatisme cardiaque en évolution, de valvulite aortique ou de régurgitation mitrale (sauf si ces lésions sont modérées) ; une calcification mitrale s'accompagnant de régurgitation diminue les chances de succès ; la valvule et les tissus environnants sont parfois trop déformés pour que l'on puisse espérer une amélioration, à moins que, par des procédés comme le cœur artificiel, le chirurgien puisse jouir de plus de liberté d'action et d'un temps beaucoup plus long. Par contre, et ceci nous intéresse particulièrement dans cette étude, cet auteur rapporte d'excellents résultats obtenus par l'intervention malgré une hypertension pulmonaire considérable (+ de 100 mmHg comme pression systolique, abaissée de plus de moitié après l'intervention).

L'auteur conseille l'intervention surtout dans les cas où la pression relativement peu élevée au repos s'élève exagérément sous l'influence d'un effort, même minime, et chez tous les malades dont les signes

fonctionnels s'aggravent progressivement : orthopnée, asthme cardiaque, œdème pulmonaire aigu à répétition...

Soulié présente un rapport contenant le résumé de toutes ses études antérieures, que nous avons rapportées plus haut, avec des précisions sur les modifications hémodynamiques post-opératoires tardives. Dans une étude portant sur 26 opérés il a observé :

— dans 6 cas : le retour à la normale des chiffres de pression dans le V. D., l'A. P. et le capillaire pulmonaire au repos ;
— dans 12 cas : une amélioration franche, avec chute d'au moins 50 % des pressions droites ;
— dans 8 cas : une amélioration modérée ou nulle.

Pour Soulié : la dyspnée croissante, l'O. A. P., les hémoptysies, fournissent les indications opératoires majeures. La surcharge ventriculaire droite sur l'E. C. G. est en faveur de l'intervention. L'arythmie complète n'est pas une contre-indication formelle, mais rend les résultats moins bons dans 50 % des cas. L'insuffisance cardiaque n'est pas non plus une contre-indication majeure, mais, s'il existe de graves lésions myocardiques, les résultats opératoires ne seront sûrement pas intéressants.

Il ne faut pas intervenir :

— si le malade présente une poussée rhumatismale évolutive ;
— ou s'il vient de faire une embolie récente.

Il faut, au contraire, intervenir formellement si la surface mitrale est voisine de 1 cm².

Werkö note 6 décès sur 45 opérés et constate, après l'intervention, une chute remarquable de la pression pulmonaire au repos chez presque tous les

malades, mais une nette augmentation de cette pression pour des efforts légers. Il estime que la commissurotomie doit surtout s'adresser aux malades

— qui sont encore en rythme sinusal ;
— qui ont des dimensions cardiaques inférieures à 600 B.S.A. ;
— qui sont âgés de moins de 45 ans ;
— qui n'ont pas de signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Froment et Gravier, dans leur rapport, étudient les indications opératoires basées sur l'interrogatoire et sur l'auscultation.

Ils affirment (à juste titre) que, malgré les progrès étonnants des études hémodynamiques, la clinique a une importance pratique fondamentale pour poser les indications opératoires. Ils insistent sur « la dyspnée par obstacle mitral », les O. A. P. à répétition, les hémoptysies, enfin les douleurs pseudo-angineuses d'effort, non soulagées par la trinitrine, accompagnant l'hypertension pulmonaire assez fréquemment (10 cas sur 29 observés par les auteurs). Pour eux, une auscultation méticuleuse permet presque toujours de distinguer les souffles d'insuffisance mitrale de ceux qui les simulent.

Ils concluent que la commissurotomie ne guérit pas la sténose mitrale ; c'est un traitement « orthopédique » des formes les plus serrées, grâce auquel on rétablit un débit cardiaque compatible avec les besoins minima de la vie courante, et on assure une réduction de l'hypertension pulmonaire. Il ne faut opérer ni les formes moyennement serrées et bien tolérées ni les formes compliquées d'insuffisance myocardique qui relèvent du traitement digitalique.

Wood, dans son rapport, fait une étude d'ensemble du rétrécissement mitral, basée sur l'analyse de 120 cas, dont 104 cathétérisés et 60 opérés.

Il note, entre autres choses, que le gradient de pression artère pulmonaire-capillaire veineux s'élève à 10 ou 20 mmHg dans le rétrécissement mitral non compliqué, de même que dans les formes œdémateuses. Des gradients de 30 mmHg ou plus sont le fait d'une hypertension pulmonaire active par haute résistance artériolaire, celle-ci étant susceptible de varier de 80 à 400 dynes/sec./cm² dans les cas simples et jusqu'à 800 ou 1.600 dynes/sec./cm² dans l'hypertension grave.

Pour lui, les résultats se répartissent en : excellents, 25 % ; bons, 50 % ; appréciables, 10 % ; mort, 5 %.

Holmes Sellors rapporte une série de 64 interventions sans aucune mortalité. Cependant, un tiers des malades étaient en fibrillation auriculaire au moment de l'opération. Il estime que les phénomènes emboliques sont une indication opératoire majeure, mais qu'ils représentent aussi la complication post-opératoire la plus importante. D'après cet auteur, il n'y a que peu ou pas de rapports entre le résultat anatomique de l'opération et le résultat clinique immédiat : une intervention médiocre donne parfois une amélioration clinique spectaculaire, par effet psychologique probable, tandis qu'une commissurotomie satisfaisante au point de vue anatomique peut n'aboutir qu'à une amélioration minime.

Santy, sur 52 malades opérés, a eu 9 morts post-opératoires (3 femmes sur 38 et 6 hommes sur 14 ; cette prépondérance frappante de la mortalité masculine peut peut-être s'expliquer par une tare préexistante, en particulier hépatique). Cet auteur insiste sur la nécessité de chercher à obtenir un résultat anatomique aussi complet que possible, car plus la commissurotomie est complète plus les suites opératoires sont simples et favorables.

Lenègre présente une statistique de 65 cas opérés par Gaudart d'Allaines, Dubost et Œconomos, avec 6 morts dont 3 tardives.

Sur les 53 cas opérés depuis plus de trois mois, il y a eu 20 résultats excellents, 25 bons et 8 minimes. Grâce à la biopsie de l'auricule on a pu constater la présence de lésions inflammatoires dans 8 cas sur 12.

Malgré les divergences d'opinion (en particulier en ce qui concerne l'importance à donner à l'hémodynamique d'une part, à la clinique d'autre part, dans le problème délicat de l'indication opératoire) les observations recueillies par les nombreuses équipes médico-chirurgicales européennes restent dans l'ensemble concordantes.

Nous manquons encore de recul pour bien juger des effets lointains de cette intervention, mais il semble que les résultats actuels sont intéressants.

6° Enfin nous dirons un mot d'un *Groupe d'interventions* qui, en se proposant de guérir certaines malformations congénitales, peuvent par là même guérir l'hypertension pulmonaire qui les accompagnait ou qui se trouveront contre-indiquées du fait de la présence d'une hypertension pulmonaire ou de sa trop grande importance.

a) Traitement chirurgical du canal artériel.

C'est entre 10 et 15 ans que l'intervention donnera les meilleurs résultats ; tandis qu'il faudra avoir la main forcée pour intervenir avant 5 ans ou après 40 ans.

Il faudra opérer :

— lorsqu'il existe un retard de développement ;
— lorsque la gêne fonctionnelle est importante chez le jeune ;
— si le sujet commence à entrer dans l'insuffisance cardiaque ;

- si une greffe Oslérienne vient compliquer la cardiopathie.

Il ne faudra pas opérer :

— si la cyanose est trop intense (H. Taussig) ; cependant, grâce aux précisions apportées par le cathétérisme, on peut parfois, de nos jours, intervenir ;

— si l'hypertension pulmonaire est importante (nous avons rapporté ce point de vue, défendu par l'école de Mexico, au cours de l'étude de la P. C. A.) ;

- si il existe d'autres malformations associées et que la P. C. A. joue dans un sens correcteur ; par exemple une P.C.A. associée à une coarctation de l'aorte et où le canal s'abouche dans l'aorte au-dessous du rétrécissement.

On a le choix entre :

— une ligature simple du canal (mais la reperméabilisation est possible) ;

— une ligature aux deux extrémités (mais, là encore, il y a des risques de reperméabilisation) ;

— une ligature, suivant la technique de Gross, avec boucle spéciale entre les deux ligatures ;

— une section entre les deux ligatures, par la technique de Gross, mais, outre le danger de l'hémorragie au moment de l'enlèvement de la pince et la ligature laborieuse au fond de la plaie opératoire, il arrive souvent qu'il n'y ait pas assez de tissu pour pouvoir bien obturer les deux moignons ligaturés ;

— enfin (et c'est la technique la plus utilisée), une ligature transfixiante entre deux ligatures, suivant la technique de Blalock.

Malgré les risques de reperméabilisation, les risques de déchirures ou d'ectasies secondaires, on a, le plus souvent, grâce à l'intervention, des corrections dynamiques, électriques et fonctionnelles rapides et importantes ; de plus, de nos jours, le déchet opératoire est très minime.

b) Le traitement chirurgical de la C. I. A. n'est pas encore bien codifié.

Chez l'animal, plusieurs types d'intervention ont été expérimentés et, chez l'homme, des auteurs comme Santy et Gordon-Murey ont essayé, soit de fermer l'orifice par des fils transseptaux en U serrés fortement, soit de l'obturer par invagination de l'auricule gauche à travers l'orifice, l'auricule gauche étant ensuite fixé à l'auricule droit, mais il est encore trop tôt pour se faire une idée de la valeur de ces interventions, qui semblent cependant avoir donné de bons résultats à leurs auteurs.

Il faut, de plus, pour que soit envisagé un traitement chirurgical dans la C. I. A., que cette dernière soit bien isolée, représentant à elle seule la malformation.

D'autre part, nous avons vu que, dans la forme commune de C. I. A., il n'existe pas d'hypertension pulmonaire et que cette dernière n'apparaît que si la C. I. A. est compliquée par une C. I. V. et surtout par une artérite pulmonaire ou une insuffisance ventriculaire droite.

L'hypertension pulmonaire peut alors inverser le shunt, qui se fera donc de droite à gauche, et, à l'occasion des efforts ou si l'insuffisance droite est assez avancée, on pourra voir apparaître de la cyanose.

Il semblerait que ces cas de C.I.A. avec insuffisance ventriculaire droite et cyanose soient des cas chirurgicaux, sauf si l'hypertension pulmonaire est vraiment trop forte et détermine un shunt droit-gauche constant, car l'intervention, en fermant la soupape de

sûreté que représente le shunt inter-auriculaire droit-gauche, aggraverait inévitablement l'hypertension pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire droite.

c) De même rappelons que l'intervention de Blalock-Taussig, opération de choix de la tétralogie, est tout à fait contre-indiquée, comme nous l'avons vu en étudiant le complexe d'Eisenmenger, lorsqu'il existe une hypertension pulmonaire.

d) Pour ce qui est de la coarctation aortique, l'opération de Crafoord (résection de la partie rétrécie et suture directe des deux tranches de section endaorte contre endaorte) sera contre-indiquée si une sténose mitrale se trouve associée à la malformation aortique. En effet, des auteurs comme Blalock, Gross, Nylin ont constaté dans ces cas une mort rapide par défaillance cardiaque post-opératoire sévère. Cette dernière étant due probablement aux modifications des artérioles pulmonaires et à l'hypertension pulmonaire.

e) Enfin, la valvulotomie pulmonaire de Brock étant l'intervention de choix dans la triade de Fallot, il faudra, par le cathétérisme, bien étudier les pressions droites pour préciser non seulement le contraste entre la forte pression ventriculaire droite et la pression pulmonaire basse, mais encore le passage brusque, sans transition, entre ces deux chiffres, qui signe la sténose orificielle pulmonaire de la trilogie que l'opération se propose de supprimer.

7° *Le traitement chirurgical de la péricardite chronique constrictive.*

Nous avons vu que cette affection était caractérisée au point de vue hémodynamique par une augmentation franche de la pression diastolique dans le V. D. et dans l'A. P., avec une pression différentielle très basse dans cette dernière ; et que, d'après

Lenègre, l'hypertension pulmonaire souvent observée au cours de cette maladie relève très vraisemblablement d'une hypertension dans le capillaire pulmonaire, donc d'un trouble de la dynamique du cœur gauche.

L'intervention chirurgicale peut lutter efficacement contre ces perturbations hémodynamiques. Il est à noter cependant que l'amélioration n'est pas immédiate et qu'elle ne peut, le plus souvent, se constater que quatre à six mois après l'acte opératoire.

Cette intervention consiste en une péricardectomie, qui, exécutée en temps opportun, constitue la seule chance de guérison pour une affection dont l'évolution est inexorable à plus ou moins brève échéance. Cependant, dans l'indication opératoire, on devra scrupuleusement tenir compte du risque que cette intervention délicate et choquante fait peser sur le malade.

En fait, de nos jours, grâce au perfectionnement de la technique chirurgicale et au choix plus judicieux des cas soumis à l'intervention, la mortalité opératoire s'est considérablement réduite.

Une discussion s'est ouverte entre divers auteurs en ce qui concerne l'étendue à donner à cette péricardectomie ; sans approfondir ce problème, notons que des auteurs comme White, Churchill, Lenègre, Soulié préconisent une exérèse étendue, décomprimant les ventricules, l'oreillette droite et la veine cave supérieure, alors que d'autres, comme Shmieden, Santy, pensent que la péricardectomie partielle, limitée à la face antérieure des ventricules, au bord gauche et à la pointe du cœur, est une méthode moins dangereuse, donnant tout de même de bons résultats. Enfin Bergeret pense qu'après avoir pratiqué une intervention limitée on pourrait peut-être compléter l'exérèse du péricarde dans un deuxième temps, si les accidents se produisaient ; cette technique permettrait de libérer les oreillettes et l'abouchement des veines caves sans craindre l'éclosion des redou-

tables accidents d'encombrement pulmonaire aigu qui se produisent presque inévitablement si le ventricule gauche n'a pas été préalablement dégagé.

La chirurgie peut donc agir efficacement contre cette affection au pronostic si sombre, mais nous voyons qu'ici encore se pose un problème délicat d'indication opératoire, exigeant de plus en plus une étroite collaboration entre médecins et chirurgiens spécialisés.

En résumé :

Toutes ces interventions chirurgicales ne peuvent encore s'appliquer qu'à des malades bien spéciaux et peu nombreux.

Il est certain que, dans un avenir prochain, ces méthodes se perfectionneront et qu'elles pourront s'adresser à un plus grand nombre de cas.

Mais de nos jours, c'est encore *le traitement médical* (revisé et perfectionné par les études hémodynamiques, qu'a permis le cathétérisme des cavités droites du cœur) qui demeure à la base de la thérapeutique de l'hypertension pulmonaire.

II. — LE TRAITEMENT MÉDICAL
(de l'Hypertension pulmonaire)

A. — Prescriptions hygiéno-diététiques :

Ce sont les mêmes que celles qui sont conseillées aux cardiaques en général :

— Le malade devra éviter l'effort : en effet ce dernier risque d'entraîner une défaillance passagère du ventricule gauche, qui augmenterait inévitablement la pression dans l'oreillette gauche, et ce surcroît de pression gagnerait, par les veines pulmonaires, toute la petite circulation, avec tous les risques que cela comporte.

— Les chocs émotifs, l'angoisse, ont les mêmes effets ; il faudra éviter au malade, dans la mesure du possible, les soucis matériels, financiers...

— Le malade devra aussi s'abstenir des trop grandes ingestions alimentaires, hydriques et salines, qui, accroissant la masse sanguine, augmenteraient la pression pulmonaire.

La grossesse sera déconseillée car elle augmente, elle aussi, l'hypertension pulmonaire, quoique de façon très variable d'une femme à l'autre.

B. — Prescriptions médicamenteuses :

Grâce à la méthode du cathétérisme des cavités droites du cœur, l'action de certains médicaments sur les pressions droites a pu être étudiée avec précision.

1° *La digitaline* (dont on peut rapprocher certains glucosides à effet digitalique).

— Mac Michael et Sharpey-Shafer ont vu qu'à la dose de 1,6 mmg., en injection, la digitaline :

a) abaisse la pression auriculaire :

— faiblement (2 cm H2O en moyenne) chez les sujets normaux ;

— plus fortement chez les insuffisants cardiaques.

b) augmente le débit cardiaque dans les insuffisances cardiaques à débit diminué.

c) abaisse le débit cardiaque dans les insuffisances cardiaques à débit élevé.

Cournand et ses collaborateurs, étudiant les effets de la digoxine, notent que, 30 à 60 minutes après l'injection :

— le débit cardiaque augmente (de 1 litre par minute en moyenne) ;

— les pressions dans les cavités droites varient :

— dans l'artère pulmonaire la pression systolique augmente modérément (de 5 à 8 mmHg), la pression diastolique ne varie pour ainsi dire pas ;

— dans le ventricule droit la pression diastolique s'abaisse de moitié ;

— dans l'oreillette droite la pression moyenne s'abaisse franchement ;

et que deux à quatre semaines après le traitement :

— le débit cardiaque se trouve abaissé de 1 litre par minute, en moyenne, par rapport à la valeur qu'il avait avant tout traitement ;

— la pression systolique dans l'artère pulmonaire est réduite de plus de moitié, la pression diastolique est réduite au 2/3 environ par rapport à leur chiffre antérieur au traitement ;

— la pression diastolique du ventricule droit est pratiquement nulle.

Beaucoup d'auteurs ont étudié les modifications circulatoires au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche sous l'influence d'injections de glucosides digitaliques :

— Harvey et ses collaborateurs notent :

— une augmentation du débit cardiaque de plus de 1 litre par minute ;

— une diminution de près de moitié des pressions systolique et diastolique dans l'artère pulmonaire ;

— aucune variation de la pression diastolique ventriculaire droite.

— Bayliss et ses collaborateurs, poussant les injections intra-veineuses très rapidement, constatent :

— une diminution du débit cardiaque de 1/2 litre par minute ;

— une pression systolique dans l'artère pulmonaire inchangée ;
— une augmentation du simple au double de la pression diastolique ventriculaire droite.

— Harmanci et ses collaborateurs notent :
— une augmentation du débit cardiaque de l'ordre de 2 litres par minute ;
— une diminution des pressions dans l'artère pulmonaire (du 1/3 pour la pression systolique, de moitié pour la diastolique) ;
— une diminution de moitié de la pression diastolique dans le ventricule droit.

— Lagerlöf et Werkö, étudiant les modifications circulatoires consécutives à l'injection intra-veineuse de Lanatoside C chez deux hypertendus et trois valvulaires, notent, 70 minutes après l'injection :
— une pression moyenne dans l'artère pulmonaire diminuée de 2 mmHg en moyenne ;
— une pression diastolique ventriculaire droite diminuée de moitié ;
(mais, dans ces cas, le débit cardiaque était anormalement élevé au repos, de telle sorte qu'il est probable que, chez ces sujets, l'équilibre circulatoire n'était pas atteint).

— Harvey et ses collaborateurs, expérimentant sur 11 malades (2 avec hypertension artérielle, 5 avec sclérose coronarienne, 1 avec lésions valvulaires syphilitiques, 3 avec altérations valvulaires rhumatismales) et étudiant les conditions hémodynamiques au repos et après injection intra-veineuse de 1 à 1,5 mmgr. de digoxine diluée dans 20 cm^3 de sérum physiologique, notent :
— qu'avant et après l'injection les pressions dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit étaient normales ;

— que le débit cardiaque, au repos, demeura normal dans 6 cas, diminua dans 5 et augmenta légèrement dans 1 seul cas.

— Stead et ses collaborateurs ne notent, dans tous les cas, qu'une augmentation du débit cardiaque en rapport inconstant avec les modifications de pression dans l'oreillette droite.

— Lenègre et Maurice, administrant 1 mmgr. de digitaline par la sonde intra-cardiaque, constatent :

— que les pressions baissent presque toujours assez fortement dans l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire, au bout de dix minutes en moyenne, et que cette baisse tensionnelle persiste au moins une heure ;

— que l'importance de cette baisse est souvent d'autant plus grande que le trouble cardiaque est lui-même plus sévère, avec des modifications hémodynamiques de la petite circulation plus accentuées.

Par quel mécanisme les digitaliques agissent-ils sur le cœur ?

Dans son rapport à la XIX^me^ Réunion des physiologistes de langue française (Liège, octobre 1951), ayant pour titre : « Méthodes d'étude et pharmacodynamie des substances cardiotoniques », A. Loubatières rappelle, entre autres choses, que la préparation cardiopulmonaire réalisée selon la méthode de Knowlton et Starling (1912), Patterson et Starling (1913), demeure, dans de nombreux laboratoires de pharmacologie, le test préféré pour étudier l'action des digitaliques et que cette préparation, en bon état physiologique, répond mal à l'action de doses thérapeutiques de substances digitaliques. Il est donc nécessaire de sensibiliser le myocarde à l'action de ces principes actifs, soit en attendant que la défaillance spontanée soit installée à un degré

suffisant du fait de la fatigue ou de l'usure de la préparation, soit en additionnant d'une façon continue au liquide de perfusion une certaine quantité de solution barbiturique (en général du pentothal).

Par quel mécanisme les digitaliques agissent-ils sur le cœur ?

Dans la préparation cardio-pulmonaire du chien, les pressions auriculaires droite et gauche s'élèvent graduellement tout au long de l'expérience. Simultanément apparaissent, en deux ou trois heures, une chute graduelle du débit circulatoire dans le système et une diminution du rythme cardiaque de l'ordre de 10 à 30 %.

L'addition lente de digitalique au liquide de perfusion a pour effets :

— de réduire les pressions auriculaires droite et gauche ;

— d'accroître le débit dans le système ;

— et de diminuer encore la fréquence des contractions cardiaques.

(C'est la pression auriculaire gauche qui s'abaisse la première et d'une façon plus profonde que la pression auriculaire droite).

Cette diminution de la pression auriculaire se produisant en présence d'un apport liquidien veineux constant, sans modification importante du rythme cardiaque serait, d'après Krayer (1931), une indication sensible de l'amélioration de la contractilité du myocarde. (D'autres tests ont d'ailleurs été utilisés par Farah et Maresh (1948) pour éprouver l'augmentation d'efficacité cardiaque).

Si l'infusion de digitalique est poursuivie bien après l'apparition des effets thérapeutiques, des irrégularités cardiaques apparaissent ; elles s'accompagnent d'une diminution rapide du débit ainsi que de l'élévation simultanée des pressions auriculaires. Finalement, la fibrillation ventriculaire entraîne la mort, qui se produit, suivant la dose et la vitesse d'administration de la préparation, entre 15 minutes et six heures.

Etudiant ensuite l'action directe des digitaliques sur le cœur, l'auteur distingue :

a) *L'action inotrope positive directe* : s'accompagnant d'une diminution de la durée de la systole et, en conséquence, de l'augmentation relative de la durée de la diastole.

Cette augmentation de la force des contractions isométriques :

— n'est obtenue que sur une préparation préalablement fatiguée (ce phénomène a été confirmé par A. Loubatières sur le muscle papillaire du chien [1948, *a, b, c*], du fœtus humain [A. Loubatières et Arnaud, 1948] et de l'homme adulte [1949, *a*]) ;

— n'est pas immédiate, elle demande un temps de latence de 10 à 60 minutes (plus long avec la digitaline qu'avec l'ouabaïne) ;

— et elle est d'autant plus nette que le cœur est plus déficient (Loubatières, 1948, *a, b* ; 1949, *d* ; 1950 ; 1951, *a*) (Walton et coll., 1947 et 1950).

b) *L'action directe sur la longueur des fibres musculaires* : les fibres du muscle papillaire de l'homme se raccourcissent d'emblée d'une façon progressive, mais ce reccourcissement n'est pas une contracture complète. Il s'agit d'un état de demi-contraction qui correspond à la restauration d'un degré de tonus que la fatigue avait compromis (A. Loubatières, 1950 ; 1951, *a, b*).

c) *L'action chronotrope négative* : elle a été observée par Loubatières et Arnaud, en 1948, sur le muscle papillaire fœtal humain réanimé vingt-quatre heures après la mort et fonctionnant en automatisme. Il y a donc lieu de penser que cet effet relève en partie d'une action directe de ces substances sur le muscle cardiaque. Ce ralentissement est dû à deux mécanismes : l'un vagal, l'autre extra-vagal.

Certaines expériences inédites de A. Loubatières laissent supposer que les digitaliques possèdent une action particulière « directe » sur les éléments sensitifs des zones vaso-sensibles.

L'auteur insiste, d'autre part, sur le fait que la digitaline possède aussi une action générale (sur le métabolisme cellulaire, le muscle strié...).

En conclusion de son rapport, A. Loubatières souligne, entre autres choses : « Il est prudent de mettre en garde contre la pensée que le comportement des tests physiologiques et pharmacologiques, si séduisants qu'ils soient, est proche parent de celui du cœur de l'homme atteint du syndrome dit d'« insuffisance ».

« L'action cardiaque directe inotrope positive, tonodiastolique positive, chronotrope négative et vasculaire des digitaliques a été sûrement démontrée, mais il s'agit d'une connaissance des actions aiguës des digitaliques. Il est cependant satisfaisant de constater que les notions acquises en laboratoire sur le muscle papillaire humain isolé (Loubatières, 1949, *a* ; 1950, *a* ; 1951, *a, b*) sont en accord avec celles qui ont été récemment apportées par l'expérimentation pharmacologique clinique. »

2° *L'ouabaïne intra-veineuse* :

Pour Lenègre et Maurice :

A la dose de 0,5 mmgr., elle a un effet comparable à celui de la digitaline, mais moins important.

Pour Bloomfield et ses collaborateurs :

Elle donne une chute de la pression dans l'oreillette droite et elle augmente le débit cardiaque, sans que les deux phénomènes soient véritablement parallèles.

3° *La théophylline-éthylène-diamine :*

Pour Howart Sheila, Mac Michael et Sharpey-Shafer (d'après leurs travaux de 1947) :

À la dose de 0,48 gramme en injection intra-veineuse, la théophylline-éthylène-diamine, chez le sujet normal, détermine une élévation passagère de 10 à 15 minutes du débit cardiaque et une baisse de la pression dans l'oreillette droite.

Si la pression auriculaire reste basse, on a parfois une baisse du débit après une élévation passagère.

Pour Lenègre et Maurice :

Il y a baisse de la pression dans l'oreillette droite et aussi dans l'artère pulmonaire ; cette diminution est précoce (au bout de deux à cinq minutes), mais ne dure que 20 à 30 minutes.

4° *Les diurétiques mercuriels :*

Lenègre, Scebat et Maurice ont injecté, par la sonde intra-cardiaque, un composé mercuri-purique (le Novurit), à la dose de 4 cm³, représentant 30 mgr. de mercure. Ils ont observé une chute de pression à la fois dans l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Cette chute tensionnelle est, d'après ces auteurs :

a) constante ;

b) précoce (souvent en quelques minutes) ;

c) importante :

de 2 à 18 cm d'eau dans l'oreillette,

de 4 à 30 cm d'eau dans le ventricule :

d) durable (souvent plus de deux heures).

Ces auteurs concluent qu'aucun autre médicament n'a pu leur donner des résultats aussi constants et aussi puissants sur la pression sanguine des cavités droites et que, parallèlement, ils ont vu, presque toujours, une nette amélioration des troubles fonctionnels ; donc il semble que les diurétiques mercuriels méritent une place de choix dans le traitement d'urgence des dyspnées des cardiaques et, notamment, dans l'œdème aigu du poumon ou dans ses équivalents.

5° *Le corps 28.31 R.P.* (amino-6-méthyl-2-heptanol-2).

Dans un travail remis en juillet 1950 et publié dans les *Arch. int. de pharmacodynamie,* 1951 (85, n° 3-4), A. Loubatières résumait un travail entrepris dès 1948 sur certains amino-alcools doués d'action cardiaque. Il insistait, en particulier, sur le 28.31 R.P., choisi parmi une vingtaine d'entre eux, qu'il retenait comme étant doué de propriétés cardiotoniques intéressantes au point de vue thérapeutique.

La drogue, absorbée par l'intestin, a une action plus durable que par voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse. Elle est peu toxique : injectée par voie sous-cutanée au chien, au chat, au rat et à l'homme, le 28.31 R.P., en solution à 2,5 % ne détermine pas de réaction locale ; la dose toxique L. 50 estimée par voie sous-cutanée sur la souris est de l'ordre de 1,25 grammes par kilog. pour la solution à 2,5 %.

Expérimentant sur le muscle papillaire isolé du ventricule droit du cœur d'un mammifère, l'auteur constate que le 28.31 R.P. :

— augmente la force des contractions isométriques et que cette action est rapide et s'estompe progressivement (se manifestant encore à la 45me ou 150me minute suivant les espèces et les préparations) ;

- ne modifie pas le tonus diastolique du muscle papillaire du chat, diminue en général celui du chien et augmente celui de l'homme (à la concentration de 1 pour 20.000) ;

– détermine, donné à des doses égales et réitérées, des réponses qui ne sont jamais inversées, mais peut-être un peu diminuées. Toutefois cette diminution peut être largement compensée par l'augmentation de la dose, ce qui n'entraîne aucun inconvénient, étant donnée sa faible toxicité ;

— possède des effets sur le muscle papillaire isolé, assez semblables à ceux de certains digitaliques (ouabaïne et oléandrine), la durée d'action du 28.31 R.P. (trois heures) étant cependant comprise entre celle de l'ouabaïne (quatre à cinq heures) et celle de l'oléandrine (une heure trente minutes) et les effets comparatifs ayant été établis pour des concentrations de 28.31 R.P. cinq cents à mille fois supérieures à celles d'ouabaïne ou d'oléandrine.

Etudiant les effets du 28.31 R.P. sur le myocardiogramme et la pression artérielle du chien, l'auteur constate d'autre part :

— qu'aux doses faibles la drogue a un tropisme cardiaque préférentiel ;

— qu'aux doses plus fortes l'action est non seulement cardiaque, mais aussi vasculaire, entraînant une légère hypertension ;

— et qu'en outre la drogue est douée d'action réanimatrice sur le cœur. (Cette action réanimatrice est nettement mise en évidence dans une expérience que l'auteur a pratiquée sur un chien).

C'est encore au cours d'expériences pratiquées sur des chiens que A. Loubatières a constaté :

— qu'à la dose de 1 mmgr. par kilog en injection intra-veineuse ou de 5 mmgr. par kilog *per os*, le 28.31 R.P. est légèrement tachycardisant et que, par contre, les grosses doses hypertensives sont bradycardisantes (par un mécanisme réflexe ayant ses origines dans les zones vaso-sensibles) ;

— que le 28.31 R.P. s'est révélé un agent dilatateur puissant et durable du système coronaire. (En comparant ses effets à ceux du nitrite d'amyle, de la coramine et de la

théophylline, l'auteur a vu que le 28.31 R.P. est aussi actif que la plus active de ces substances, aussi bien en intensité qu'en durée) ;

- que le 28.31 R.P. n'augmente que légèrement et de façon passagère la pression veineuse (mesurée dans la veine jugulaire) ;
- que le 28.31 R.P., en injection intra-veineuse, à la dose de 5 mmgr. par kg., augmente la diurèse de 100 % (120 % si la dose est de 10 mmgr./kg.) ; l'action maxima est obtenue en moins de cinq minutes après l'injection, se maintient pendant quinze minutes environ et décroît ensuite, rapidement, de 80 %. Le retour à l'état initial s'observe dans les quarante-cinq minutes suivantes. Cette action diurétique semble due à l'action tonique puissante du produit sur le cœur et, par suite, sur l'ondée sanguine transmise par la voie des gros troncs artériels jusqu'aux glomérules rénaux.

Dans des essais cliniques réalisés chez l'homme, MM. Giraud, Loubatières et Latour, administrant le 28.31 R.P. *per os* ou par voie parentérale, en solution de polyvinyl-pyrolidone, notent :

- que l'action hypotensive de cette drogue sur les pressions droites du cœur est aussi rapide, aussi importante, mais cependant un peu moins prolongée que celle du Novurit, lorsque ces pressions sont élevées comme dans l'insuffisance cardiaque congestive.

  La P.V.D.M. (pression ventriculaire droite moyenne) est abaissée de 20 à 40 cm. d'eau pendant 40 à 90 minutes) ;
- que son effet diurétique est plus lent et plus soutenu que celui du Novurit et, donc, comparable à celui des digitaliques ;
- que ce médicament paraît réduire les manifestations fonctionnelles de l'angine de poitrine ;

— qu'il est particulièrement actif dans la défaillance cardiaque aiguë et le collapsus cardio-vasculaire ;
— qu'il est légèrement tachycardisant (10 à 20 pulsations minutes supplémentaires) ;
— qu'il augmente la force systolique du ventricule gauche et élève de 1 à 3 mmHg la tension artérielle générale ;
— et qu'enfin les signes fonctionnels s'atténuent.

Dans une étude comparant les effets pharmacologiques des dérivés hydroxy et méthyl du corps 6-méthyl-2-heptylamine, David F. Marsh et D. A. Herring, ayant expérimenté sur divers animaux (chiens, chats, lapins et souris), concluent que le 28.31 R.P. ou E.A. 85 et le 37.38 R.P. ou E.A. 83 ont à peu près les mêmes effets et que les quelques divergences d'action observées (A. Loubatières avait trouvé au 37.38 R.P. une action moins puissante sur le cœur qu'au 28.31 R.P., mais, par contre, une action plus hypertensive) étaient sans doute dues à des techniques légèrement différentes.

A la suite de ces études, confirmant celles de MM. Giraud, Loubatières et Latour, David F. Marsh et D. A. Herring concluent que : en plus de l'utilisation dans les cas cités par les auteurs montpelliérains, il serait peut-être intéressant de déterminer les effets de ces substances dans la migraine et le spasme vasculaire périphérique.

6° *La morphine* :

Presque toujours elle abaisse la pression artérielle pulmonaire et, lors des accès hypertensifs paroxystiques de la petite circulation, elle provoque un arrêt franc de la hausse continue des pressions.

Cependant Lenègre et Maurice signalent que, une fois sur cinq, la morphine leur avait donné, au contraire, une élévation des pressions auriculaire et ven-

triculaire droites et que, malgré une analyse minutieuse des malades, on ne peut prévoir quels sont ceux qui bénéficieront de l'effet hypotenseur et quels sont ceux qui auront à subir l'effet hypertenseur néfaste de la morphine.

7° *Le bromure de tétra-éthyl-ammonium* (d'après Stead et Warren, 1947).

Il détermine une chute rapide de la pression auriculaire droite et une augmentation du débit cardiaque.

8° *La saignée veineuse* (et, à un moindre degré, la pose de garrots à la racine des membres).

— Diminue le retour veineux au cœur droit.

— Donc diminue la pression auriculaire droite.

— Augmente le débit cardiaque dans l'insuffisance cardiaque à débit diminué, comme l'ont montré Mac Michael et ses collaborateurs.

— Warren, lui, en 1945, a constaté une chute de la pression auriculaire droite, mais peu ou pas de modification du débit cardiaque.

Nous avons déjà vu, au début de cette étude, que Lenègre avait montré l'effet hypotenseur très net obtenu par soustraction de sang directement dans le ventricule droit ou dans l'artère pulmonaire ; il suffit de retirer 50 cm^3 pour déterminer une chute si brusque et si importante de la pression dans la petite circulation que la crise d'œdème aigu se résout presque immédiatement.

9° Enfin *d'autres médicaments* peuvent être cités ici pour l'*action indirecte* qu'ils peuvent exercer sur les *pressions droites*.

C'est ainsi que la *lutéine* et la *testostérone* peuvent être employées avec succès chez les femmes jeunes atteintes de rétrécissement mitral œdémateux pré-

menstruel pour éviter la surcharge hydrique prémenstruelle folliculinique et ses conséquences fâcheuses sur la circulation pulmonaire.

Le traitement hormonal par A. C. T. H. et Cortisone devra être appliqué dès que possible dans les cardites rhumatismales de première attaque, ainsi que dans chaque reprise évolutive. En effet, plus le traitement hormonal sera appliqué précocément, moins les séquelles valvulaires seront importantes.

— Si le traitement est appliqué avant le sixième jour : il peut ne pas se créer de séquelles valvulaires, à condition de prolonger ce traitement une quinzaine de jours et de lui associer du salicylate de soude (ce dernier devant être continué seul longtemps encore, pour éviter les récidives)...

— Si le traitement n'est mis en œuvre qu'à partir du septième ou du quinzième jour : il y aura des séquelles valvulaires, mais peu importantes.

— Si le traitement n'est appliqué que tardivement : les séquelles valvulaires seront ce qu'elles auraient été sans ce traitement hormonal. (Cependant on pourra encore agir efficacement sur les signes généraux et les altérations myocardiques et péricardiques).

Pour les cardites rhumatismales de deuxième, troisième... atteintes, ce traitement hormonal aura le même type d'action sur les nouvelles lésions, venant aggraver l'atteinte antérieure de la mitrale ou frappant d'autres valvules.

En résumé : le traitement hormonal appliqué précocément empêche l'apparition de séquelles valvulaires et, depuis qu'il est entré dans la pratique, on a déjà constaté une réduction du nombre des rétrécissements mitraux sévères (à surface mitrale très réduite). Or il est certain que ce traitement est en train de se généraliser très largement.

Le *salicylate de soude* (et les médicaments à action similaire) sera donc employé pour éviter le retour de l'évolution endocarditique valvulaire.

L'*ipéca* sera associé à la digitale chez les pulmonaires chroniques présentant une hypertension pulmonaire ; on pourra aussi, chez eux, mettre en œuvre l'oxygénothérapie pour lutter contre l'anoxie.

Enfin, parmi les ganglioplégiques, il en est un, le 45.60 (Largactil), qui, actuellement, doit être employé dans le traitement du cœur pulmonaire aigu, pour couper les réflexes responsables du caractère dramatique des troubles (*l'hypertension pulmonaire aiguë* en particulier) disproportionnés, le plus souvent, aux lésions anatomiques dues à l'embolie.

Bien que les diverses méthodes thérapeutiques que nous venons d'étudier ne possèdent point chacune une action spécialement adaptée à telle ou telle condition hémodynamique, nous terminerons cette étude par l'orientation des indications thérapeutiques parmi les types évolutifs et étiologiques habituels de l'hypertension pulmonaire que proposent MM. Giraud et Latour.

Nous ne reviendrons pas sur les méthodes chirurgicales, dont nous avons déjà fait plus haut l'analyse, et qui ne sont, encore, que des méthodes d'exception.

Nous laisserons du même coup de côté les cardiopathies congénitales qui, en tant que telles (c'est-à-dire avant de tomber dans la disystolie puis dans l'insuffisance cardiaque), ne peuvent être traitées que chirurgicalement.

ORIENTATION DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

a) **Dans l'hypertension pulmonaire des mitraux :**

Au cours du premier stade de la maladie :

Le traitement hormonal par A. C. T. H. ou cortisone est primordial dans la cardite rhumatismale de première attaque, et il y a intérêt à le mettre en œu-

vre le plus tôt possible ; en effet, comme nous l'avons vu plus haut, appliqué avant le sixième jour, ce traitement constitue un traitement véritablement prophylactique de l'hypertension pulmonaire.

— Il faudra administrer régulièrement du salicylate de soude (ou des médicaments à effets similaires) pour éviter le retour évolutif d'une atteinte valvulaire (qui augmente, comme nous l'avons vu tout à l'heure, la surcharge pulmonaire) et pour éteindre les foyers infectieux, sources de greffes bactériennes.

— A chaque reprise évolutive devra être opposé un nouveau traitement hormonal.

— De plus, pour stabiliser la pression, il faudra faire admettre au malade qu'il a grand intérêt à suivre scrupuleusement les règles hygiéno-diététiques que nous avons brièvement résumées plus haut.

— Enfin il faudra, lorsque l'hypertension pulmonaire est déjà élevée, employer des médicaments à effet déplétif soutenu, et l'on a intérêt à pratiquer des cures alternées de *digitaline* « per os », à dose modérée, *d'aminophylline* « per os » ou en suppositoires et de comprimés de *28.31 R.P.* à la dose de quatre à huit comprimés de 50 milligrammes.

Durant le deuxième stade de la maladie :

C'est-à-dire la phase troublée de l'hypertension pulmonaire, les mêmes prescriptions générales sont indispensables, mais, lors des crises paroxystiques pulmonaires, il faudra évidemment avoir recours à des sédatifs énergiques (opiacés le plus souvent) pour calmer la toux, l'angoisse, l'agitation qui, comme nous l'avons vu, augmentent toujours la pression.

La morphine qui, au moins quatre fois sur cinq, abaisse la P. V. D. M., est indiquée dans le plus bref délai.

Le moyen le meilleur et le plus direct pour abaisser la P. V. D. M. demeure la saignée veineuse fran-

che, qui diminue brusquement le volume du sang retournant au cœur droit. Elle aussi doit être mise en œuvre le plus tôt possible.

Les médicaments fortement hypotenseurs de la petite circulation trouvent ici leur vraie place :

— le *Novurit,* en injection intra-veineuse de 2 à 4 cm^3 (si les reins sont en bon état) ;
— le *28.31 R.P.,* à la dose de 100 milligrammes en comprimés, ou par la voie parentérale en solution de polyvinyl-pyrolidone.

En effet, ici, il faut aller vite, et ces médicaments, à ces doses, agissent fort et rapidement.

L'ouabaïne peut être indiquée si une défaillance ventriculaire gauche vient aggraver la stase pulmonaire.

Enfin, dans certains cas, des indications plus graves et plus particulières peuvent se poser :

Ce sera, par exemple, la décision d'*arrêter la vie génitale* chez une malade atteinte de « rétrécissement mitral œdémateux » prémenstruel. (Une telle décision demande évidemment une comparaison scrupuleuse des risques vitaux de la maladie avec, d'une part les bienfaits et, d'autre part, l'énorme bouleversement qu'une telle thérapeutique entraîne dans la vie de la malade).

Troisième stade :

Arrivés au troisième stade, les mitraux bénéficieront de thérapeutiques capables de lutter énergiquement contre la stase auriculaire droite. Il faudra chercher à obtenir une diurèse maxima et pour cela sont indiqués :

— La déchloruration alimentaire ;
— La digitaline à doses fortes et répétées ;
— L'aminophylline ;
— Le Novurit (quand l'état rénal le permet).

On aura recours au 28.31 R.P. pour servir de relais aux cures de digitaline car, en plus des avantages cités plus haut, le 28.31 a celui d'être un peu tachycardisant, et donc de lutter contre l'effet bradycardisant de la digitaline, dont une forte cure l'aura précédé.

b) **Dans les accidents paroxystiques des artériels et des aortiques**, qui surviennent sur un fond d'hypertension pulmonaire chronique, d'une façon générale, on mettra en œuvre la même thérapeutique que pour les accidents comparables dont sont victimes les mitraux.

Cependant, comme ici le ventricule gauche est déjà, depuis longtemps, lésé, l'*ouabaïne* trouve une indication toute spéciale.

Puis lorsque le malade, au cœur épuisé par une hypertension pulmonaire élevée et permanente, est arrivé au stade de l'insuffisance cardiaque globale, il bénéficiera d'une thérapeutique calquée sur celle que nous avons esquissée plus haut, en la proposant pour traiter les mitraux arrivés au troisième stade de leur maladie.

c) Pour ce qui est de **l'hypertension pulmonaire accompagnant les broncho-pneumopathies chroniques :**

Le traitement général de l'hypertension pulmonaire pourra être utilement secondé par l'administration d'*Ipéca* associé à la digitale et, lorsque la cyanose est très accusée, on doit penser à l'*oxygénothérapie* comme moyen adjuvant efficace pour réduire l'anoxémie, que l'on pourra encore combattre en s'attaquant à sa cause essentielle : l'obstruction bronchique. Enfin il faudra réduire la masse sanguine par saignées, peu importantes, mais répétées.

d) Dans les cas où une **hypertension pulmonaire** fera son apparition **à la suite d'un infarctus du myocarde**, on devra toujours s'abstenir de médications actives sur le myocarde dans les premiers jours ; puis, vers le dixième jour, on pourra commencer à administrer le 28.31 R.P., qui donne parfois de très bons résultats.

e) Enfin rappelons que, de nos jours, l'on doit utiliser le 45.60 dans le traitement du **cœur pulmonaire aigu** en plus de la thérapeutique classique : analeptiques vasculaires, papavérine à doses renouvelées fréquemment, oxygénothérapie...

CONCLUSION

Cette synthèse des divers travaux publiés sur le problème de l'hypertension pulmonaire nous a permis de montrer que, par la méthode du cathétérisme des cavités droites du cœur, il nous est possible aujourd'hui de parler de l'hypertension pulmonaire comme d'un concept clinique et dynamique certain et, de plus, d'en connaître la valeur, les différentes variétés et leurs conséquences.

L'hypertension pulmonaire est, comme nous l'avons vu, un test de gravité de l'affection qu'elle accompagne. En effet une pression pulmonaire normale se verra dans une maladie bien tolérée, alors que l'on trouvera des pressions extrêmement élevées dans le dernier stade évolutif des maladies sévères.

Ainsi d'une manière générale la mesure de la pression pulmonaire permet d'établir le pronostic probable d'une affection cardiaque ou pulmonaire accompagnée d'une hypertension pulmonaire.

Enfin le cathétérisme cardiaque a permis une étude beaucoup plus précise de l'action des médicaments agissant sur les pressions droites qui, alliés aux différentes méthodes de la chirurgie cardio-vasculaire, toujours en progrès, enrichissent l'arsenal de la thérapeutique cardiaque, et sont surtout mieux adaptés aux cas qu'ils se proposent d'améliorer, sinon de guérir.

Toutefois, au cours de ce travail, nous avons noté à maintes reprises que la *clinique,* la radiologie, l'électrocardiographie, etc..., ne devaient en aucune manière céder le pas aux recherches hémodynamiques.

Ainsi le praticien moderne doit savoir que si le cathétérisme cardiaque, pratiqué dans des centres spécialisés, peut lui fournir des renseignements précieux et parfois décisifs, lorsque se posera une indication opératoire éventuelle, il est bien évident que ce moyen de diagnostic ne peut et ne doit pas être appliqué de façon systématique.

En définitive, c'est donc sur la *clinique,* étayée à bon escient par des examens complémentaires, que le médecin devra toujours et avant tout s'appuyer.

BIBLIOGRAPHIE

Abbot M. E. et Dawson W. T. — The clinical classification of congenital cardiac disease. *International clinic.*, 4, 155, 1924.

Abbot M. E. — Atlas of congenital heart disease. New-York, Am. Heart Assoc., 1936.

Adams F. H., La Bree J. W., Jorgens J. et Veasy L. G. — Right heart cathétérisation of anomalous pulmonary veins emptying into the right artrium. *Radiology,* décembre 1950, t. 55, n° 6, p. 834.

Bastail P., Crepet M., Dal Palu C., Padoue (Italie). — Observations sur le comportement de l'appareil cardio-vasculaire dans la silicose pulmonaire. Dans les *Résumés* des communications faites au Ier Congrès mondial de cardiologie de Paris, 1950. J. B. Baillières et fils, édit., Paris.

Bouchard F., Limon R. et Rubio V., Institut national de cardiologie, Mexico. — Hypertension pulmonaire isolée. *Résumé* du Ier Congrès mondial de cardiologie, Paris, 1950. (Baillières et fils, édit., Paris).

Bouvrain Y. — Compte rendu du Congrès européen de cardiologie. *Arch. mal. cœur et des vaisseaux,* décembre 1952.

Caccuri S. et Sessa T., Naples. — L'appareil cardio-vasculaire dans la silicose. Dans les *Résumés* du Ier Congrès mondial de cardiologie de Paris, 1950.

Carlotti J., Joly F., Sicot J. R., Voci G. et Cazals F. — Etude physiopathologique de la petite circulation au cours du rétrécissement mitral. *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.,* n° 5, mai 1952.

Cazals F. — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral. Intérêt pré et post-opératoire. *Thèse Paris,* déc. 1951.

Cournand A. et Ranges H. A. — Cathétérization of the right auricle on man. *Proc. Soc. Exp. Biol.,* New-York, 1941, 46, 462.

Cournand A., Lauson H. D., Bloomfield R. A., Breed E. S. et Baldwin E. de F. — Recording of right heart pressures. *Proc. Soc. Exp. Biol.,* New-York, 1944, 55, 31.

Cournand A., Lequime J. et Regniers P. — Insuffisance circulatoire chronique. Dans les *Acta Cardiologica,* en 1951. S'adresser au secrétariat de la revue : 80, rue Mercelis, Bruxelles.

Donzelot E., Eman-Zadi A. M., Heim de Balsac R., Kolologsy M. — Le complexe d'Eisenmenger. Etude de 29 cas. *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, numéro consacré aux malformations congénitales, paru en 1949.

Facquet J., Lemoine J. M., Alhomme P. et Lefèbvre J. — La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique. *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, n° 8, août 1952.

Fagerber E. — Asthme et cardiopathie. Ups. Läk. Förh. 1 : 1, 1948. Résumé par M. Thaon dans *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, 1949, p. 286.

Froment R., Gonin A. et Gallavardin L. (Lyon). — Contrôle manométrique anatomique de l'étanchéité valvulaire et diagnostic clinique des insuffisances mitrale et pulmonaire. Dans les *Résumés* du Ier Congrès mondial de cardiologie, Paris, 1950.

Giraud G. et Latour H. — L'hypertension artérielle pulmonaire et son traitement. Le médecin libre. *Les nouvelles thérapeutiques*, 25me année, n° 1, janvier 1951.

Giraud G., Latour H., Loubatières R. et Puech P. — L'exploration des cavités cardiaques dans le cas de diagnostic difficile de persistance du canal artériel. *Le Sud médical et chirurgical*, 30 juin 1951.

Giraud G., Latour H., Lévy A. et Puech P. — Le syndrome électif de hausse du débit sanguin pulmonaire et des cavités droites parmi les cardiopathies congénitales. *Sem. des hôpitaux de Paris*, 28me année, n° 73, 2 oct. 1952.

Giraud G., Loubatières A. et Latour H. — Les effets sur les pressions ventriculaires droites de l'homme du chlorhydrate d'amino-méthyl-heptanol. *Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier et du Lang. méditer.*, séance du 17 fév. 1950.

Gorlin R. et Gorlin S. G. — Hydraulic formula for calculation of the area of the sténosis mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. *Amer Heart J.*, 1951, 41, 1.

Hickam J. B. et Gargill W. H. — Effect of exercise on cardiac output and pulmonary artérial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysèma. *J. Clin. Invest.*, 1948, 27, 10.

Hickam J. — Etude du débit cardiaque et de la pression pulmonaire dans la C. I. A. *Amer. Heart J.*, décembre 1949. Résumé par M. Thaon dans les *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, 1951, p. 89.

Howard S., Mac Michael J. et Sharpey-Schafer E. S. — The circulatory action of théophyllin-ethylène-diamine. *Clin. Sc.*, 1947, 6, 125.

JOLY F., CARLOTTI J. et SICOT J. R. — Les communications interventriculaires, « diagnostic par cathétérisme ». Etude clinique et physiologique. *Arch. des mal. du cœur et des vais.*, n° 7, 1951.

LAUSON M. L., BLOOMFIELD R. A. et COURNAND A. — The influence of the respiration on the circulation in man. *Am. J. med.*, 1946, 1, 315.

LENÈGRE J., SCEBAT L., BESSON H., BENCHEMONT F. et Mme J. DAMIEN. — Etude de la pression capillaire pulmonaire dans les différents types de cardiopathies. *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, janvier 1953.

LENÈGRE J. et MAURICE P. — Premières recherches sur la pression ventriculaire droite. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 2 juin 1944.

LENÈGRE J., MAURICE P. et SCEBAT L. — L'hypertension artérielle pulmonaire. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 9 juillet 1948. Compte rendu paru dans les nos 24 et 25, 4me série, 1948 (Masson et Cie, éditeurs).

LENÈGRE J., MAURICE P., COBLENTZ B. et SCEBAT R. — Le cathétérisme veineux des cavités droites du cœur chez l'homme. *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, n° 10, octobre 1949.

LEQUIME J., DENOLIN H., GÖKSEL F., JONNART L. et WYBAUW M. — La circulation au cours de la communication interauriculaire. (Bruxelles). *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux*, 1951, p. 539.

LIAN C. — Hypertension artérielle pulmonaire primitive. *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, n° 1 et 2, janv.-fév. 1940.

LIMON LASON R., BOUCHARD F., RUBIO ALVAREZ V., CAHEN P. y NOVELO S. — Catétérismo en conducto artérioso atipico. *Sobretiro de Archivos dell Instituto de cardiologia de Mexico*, tomo XX, fasc. 2, 147-181, avril 1950.

LOUBATIÈRES A. — Pharmacodynamie des substances digitaliques. Etudes réalisées sur le muscle papillaire du cœur de mammifère et de l'homme en particulier. *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1951, LXXXV, n° 1-2.

LOUBATIÈRES A. — Rapport à la XIXme Réunion des physiologistes de langue française, Liège, 9-11 octobre 1951 : Méthodes d'étude et pharmacodynamie des substances cardiotoniques. *J. Physiologie*, 1951, 43, 517-579.

LOUBATIÈRES A. — Propriétés cardiotoniques d'un amino-alcool aliphatique, l'amino. 6-méthyl. 2-heptanol. 2 (28.31 R.P.). *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1951, LXXXV, n° 3-4.

MAILLET J. — Les formes atypiques du canal artériel. *Thèse*. Montpellier, juillet 1952.

MANDELMAN C., BING R. J., CAMPBELL J. A. et GRISWOLD H. F. — Etudes physiologiques des cardiopathies congénitales. *Bull. of the J. Hopk. Hosp.*, 82, 615, 1948. Résumé par THAON dans les *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, 1949, p. 287.

MANNHEIMER E., cardiologue, et SANDBLOM Ph., chirurgien de l'hôpital pour enfants de la Princesse royale Lovisa, à Stockholm. — De la persistance du canal artériel dans le cas où celui-ci est très large. Dans les *Résumés* du Ier Congrès mondial de cardiologie, Paris, 1950. J. B. Baillières et fils, éditeurs, Paris.

MARSH David F. and HERRING D. A. — The comparative pharmacology of the hydroxy and methyl derivatives of 6-méthyl-2-heptylamine. *Journal of Pharmacology and Experimental therapeutics*, 1951, tome 103, p. 178.

MAURICE P. et LENÈGRE J. — La circulation artérielle pulmonaire chez les asthmatiques. Dans les *Résumés* du Ier Congrès mondial de cardiologie, Paris, 1950 (Baillières et fils, éditeurs, Paris).

MOTLEY H. L., COURNAND A., WERKÖ L., HIMMELSTEIN A. et DRESDALE D. — The influence of short periods of inducted acute anoxia upon pulmonary artery pressures in man. *Am. J. Phys.*, 1947, 105, 315.

PORTO JOAO et CORDEIRO RABALO. — Altérations tensionnelles dans la circulation pulmonaire par action toxique (nitrate d'argent). *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, déc. 1952.

PORTO JOAO, Coïmbra (Portugal). Silicose et « cor pulmonale » chronique. Dans les *Résumés* du Ier Congrès mondial de cardiologie, Paris, 1950 (J. B. Baillières, éditeurs).

PURKS W. K. — Syndrome de Lutembacher. Rapport d'un cas présentant une C. I. A. exceptionnellement large. *Arch. int. méd.*, 82, 588-598, 1948. Résumé par SÉDILLOT dans les *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, 1949, p. 941.

SELZER A. and LAQUEUR G. — The Eisenmenger complex and its relation to the un complicated defect of the ventricular system. *Arch. of int. med.*, 84, 218, 1951.

SOULIÉ P., CARLOTTI J., SICOT J. R. et JOLY F. — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral. *Sem. des hôp. de Paris*, 27me année, no 67-68, 10-14 septembre 1951.

SOULIÉ P., CARLOTTI J., JOLY F. et SICOT J. R. — Les pressions capillaires pulmonaires chez l'homme. *Bull. des hôp. de Paris*, 1951, 9-10, 293.

SOULIÉ P., JOLY Fr., CARLOTTI J. et SICOT J. R. — Etude comparée de l'hémodynamique dans les tétralogies et dans les trilogies de FALLOT. *Arch. des mal. du cœur et des vaiss.*, numéro de juillet 1951.

SOUTTAR P. W. — The surgical treatement of mitral stenosis. *Brit. Med. J.*, 1925, 2, 603.

TAUSSIG H. — Congenital malformations of the heart. (The Commonwealth fund., New-York, 1947).

WELCK K. J., KINNEY T. D. — The effect of patent ductus arteriosus and of the hea septal defect on the developpement of pulmonary vascular lesions. *Am. Jour. of Path.*, n° 24, 729, 1948.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

L'Hypertension pulmonaire.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 1er mars 1953

Le Professeur,

GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 11 mars 1953

Le Doyen :

GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 23 mars 1953

Le Recteur

GUILLON.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !